

UNIVERSITÉ DE NANTES

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE NANTES

ANNÉE 1963-1964

N° 295

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Monsieur Alain GINGUENÉ

Interne des Hôpitaux de Nantes,
né le 27 Novembre 1933, à Quimper

Présentée et soutenue publiquement le 20 mai 1964

QUELS GLAUCOMES OPERER ?

(Revue de la Littérature sur les indications chirurgicales
dans les glaucomes primitifs)

Président : Monsieur le Professeur J. LEGRAND

UNIVERSITÉ DE NANTES

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE NANTES

ANNÉE 1963-1964

N° 295

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Monsieur Alain GINGUENÉ

Interne des Hôpitaux de Nantes,
né le 27 Novembre 1933, à Quimper

Présentée et soutenue publiquement le 20 mai 1964

QUELS GLAUCOMES OPERER ?

(Revue de la Littérature sur les indications chirurgicales
dans les glaucomes primitifs)

Président : Monsieur le Professeur J. LEGRAND

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE NANTES

Doyen Honoraire de la Faculté M. AUVIGNE

Professeurs Honoraires de l'Ecole de Plein Exercice, de l'Ecole Nationale
et de la Faculté :

MM. LASSAUSSE, GUERITHAULT, GUEGUEN, PICARD,
LEROUX

Doyen : M. Y. BOQUIEN.

Assesseur : M. R. MONNET.

Professeurs Titulaires

MM.

Y. BOQUIEN	Clinique Médicale B
R. BUREAU	Clinique Chirurgicale Infantile et Ortho- pédique
Y. BUREAU	Clinique Dermatologique
M. DALLONGEVILLE	Physique Médicale
J. DELAIRE	Clinique Stomatologique
A. FOUCAUD	Botanique
H. GIROIRE	Clinique Neurologique
J. GRISLAIN	Clinique Médicale Infantile
J. GUILLON	Pathologie Médicale
J. HOREAU	Clinique Médicale A
J.-P. KERNEIS	Anatomie Pathologique
J. LEGRAND	Clinique Ophtalmologique
E.-P. LOSSOUARN	Chimie Pharmaceutique
Ch. MIRALLIE	Clinique Traumatologique
R. MONNET	Matière Médicale et Pharmacologie
M. MOUSSEAU	Clinique Chirurgicale
M. NEDELEC	Clinique Urologique
P. PERRIN	Médecine Sociale et Médecine du Travail
J. PLOQUIN	Pharmacie Chimique
Y. STEPHAN	Pharmacodynamie et Chimie Biologique Pharmaceutique
J. TUSQUES	Histologie
P. VERAN	Thérapeutique
F. VIOLETTE	Physiologie

Chargé de cours sans limite de temps

M. E. PICHAT Anatomie

Maîtres de Conférences-Agrégés

MM.

J. BARBIN	Anatomie
F. BARON	Oto-Rhino-Laryngologie
S. BERNARD	Biochimie médicale
H. BOITEAU (f. f.)	Toxicologie
S. COTTIN	Thérapeutique
A. GAILLARD	Stomatologie
F. GILLOT	Pédiatrie
D. GUIHARD	Physique
R. GUIHARD	Physique
J. JARROUSSE	Obstétrique
P. MINICONI	Médecine Générale
Ch. ROUSSEAU (f. f.)	Sciences Naturelles
R. SENELAR	Histologie
C. VERMEIL	Parasitologie

Agrégés en exercice

MM.

J. AUVIGNE	Urologie
H. BARRIÈRE	Dermatologie
A. CHARBONNEL (f. f.)	Neurologie
L. DUMORTIER	Médecine Légale et Médecine du Travail
J. GOUIN	Orthopédie
J. GUENEL	Médecine Générale
D. HERVOUET (f. f.)	Médecine Générale
F. HERVOUET	Ophtalmologie
P. HOULNE	Obstétrique
P. MALVY	Chirurgie Générale
M. OURY	Médecine Générale
A. Silvestre de FERRON	Chirurgie Générale
J. SOURDILLE	Chirurgie Générale

Chargés de Cours

MM.

L. CORMAN	Psychiatrie
P. JARDIN	Législation et Déontologie Pharmaceu- tique
F. MONNIER	Hydrologie Pharmaceutique
J. TARDIVEAU	Radiologie

Secrétaire de la Faculté M. E. BOULESTEIX

Conservateur de la Bibliothèque de l'Université. Mme GALKOWSKI

A MA FEMME,

A MES FILS,

PASCAL ET VINCENT

A MES PARENTS,

A MES BEAUX-PARENTS,

A MES FRÈRE ET SŒURS,

A TOUTE MA FAMILLE,

En témoignage de ma profonde affection.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. LEGRAND

Professeur Titulaire de la Chaire de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Nantes
Ophtalmologiste des Hôpitaux

*Qui a bien voulu me faire le grand hon-
neur d'accepter la présidence de cette thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de ma très vive gratitude pour la grande
bienveillance qu'il a toujours manifestée à
mon égard, et le vivant enseignement que
j'ai reçu auprès de lui.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ F. HERVOUET

Professeur Agrégé de la Chaire de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Nantes

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Chef du Laboratoire de la Clinique Ophtalmologique
de la Faculté de Médecine de Nantes

*Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et
dont l'autorité bienveillante a soutenu mes
efforts dans sa réalisation.*

*Qu'il soit assuré de ma profonde recon-
naissance pour les précieux conseils qu'il
m'a prodigués au cours de mes études.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. GIROIRE

Professeur Titulaire de la Chaire de Clinique Neurologique
à la Faculté de Médecine de Nantes
Médecin des Hôpitaux

*En témoignage de ma vive reconnaissance
pour avoir bien voulu accepter de juger
cette thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de mon profond respect.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. VERAN

Professeur Titulaire de la Chaire de Thérapeutique
à la Faculté de Médecine de Nantes

Médecin des Hôpitaux

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

*Qui m'a fait le grand honneur d'accepter
de juger cette thèse.*

En témoignage de ma respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. BARON

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Nantes

*Qu'il trouve ici l'expression de mes vifs
remerciements pour son aimable et pré-
cieuse contribution à l'enseignement que
j'ai reçu pendant mes études.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. CHEVANNES

Assistant d'Ophtalmologie des Hôpitaux de Nantes

*Au cours de mes stages à la Clinique
Ophtalmologique, j'ai toujours trouvé en
lui un guide aimable et patient.*

En témoignage de ma sincère amitié.

A toutes les personnes qui ont contribué à la réalisation de ce travail,
et tout particulièrement Monsieur A. LENOIR et Mademoiselle ERTUS,
du Laboratoire de la Clinique Ophtalmologique de Nantes
à qui je dois les coupes histologiques et les photographies,
et Mademoiselle Madeleine GAUTHIER, secrétaire médicale, qui, par sa compétence,
m'a été d'une aide précieuse dans la présentation dactylographiée de ce travail.

Qu'elles soient ici remerciées très vivement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOQUIEN

Doyen de la Faculté de Médecine de Nantes.

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANTES

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE NANTES

- Stage — MONSIEUR LE PROFESSEUR PICARD
MONSIEUR LE PROFESSEUR R. BUREAU
MONSIEUR LE DOCTEUR PICHAT
MONSIEUR LE PROFESSEUR BOQUIEN
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEROUX
- Externe — M. LE PROFESSEUR VERAN
MONSIEUR LE PROFESSEUR CORNET
MONSIEUR LE PROFESSEUR Y. BUREAU
MM. LES PROFESSEURS AUVIGNE ET NEDELEC
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOUSSEAU
MONSIEUR LE PROFESSEUR GIROIRE
- Interne — MONSIEUR LE DOCTEUR JARROUSSE
MONSIEUR LE DOCTEUR BRIAU
MM. LES D^{rs} LE FORESTIER, LUCAS, A. BARON
MONSIEUR LE DOCTEUR MOISNARD
MONSIEUR LE DOCTEUR CORROLLER
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEGRAND

En témoignage de ma respectueuse reconnaissance.

A MES CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR BOISSINOT

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUVET

MONSIEUR LE DOCTEUR MOQUET

MADemoisELLE LE DOCTEUR JORET

MONSIEUR LE DOCTEUR BREGER

MONSIEUR LE DOCTEUR HERBOUILLER

MONSIEUR LE DOCTEUR MAINARD

MONSIEUR LE DOCTEUR LEMEILLET

MONSIEUR LE DOCTEUR RIVES

A MES AMIS DE L'INTERNAT DE NANTES

A TOUS MES AMIS

Par délibération en date du 7 Mars 1962, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

QUELS GLAUCOMES OPERER ?

(Revue de la littérature sur les indications chirurgicales dans les glaucomes primitifs)

SOMMAIRE

	PAGES
INTRODUCTION	7
PREMIÈRE PARTIE	9
RÉSULTATS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL en fonction :	
— des différentes interventions antiglaucomateuses (avec étude de leur mode d'action et de leurs indications)	14
— des différentes formes cliniques de glaucome	30
DEUXIÈME PARTIE	45
ÉTUDE DES DIFFÉRENTS ÉLÉMENTS EN FONCTION DU TRAITEMENT CHIRURGICAL :	
— Acuité visuelle	48
— Tonométrie, tests de provocation, tonographie	50
— Champ visuel	69
— Étude de l'angle	77
Conclusions	84
TROISIÈME PARTIE	89
INCIDENCE, SUR LE CHOIX DU TRAITEMENT DE :	
— l'état général et du terrain	91
— l'état de l'œil	99
CONCLUSIONS	113
BIBLIOGRAPHIE	119

INTRODUCTION

L'avènement de la chirurgie dans la thérapeutique du glaucome a été un immense progrès. La conception actuelle, qui est admise par la plupart, est d'opérer relativement tôt, lorsque la tension oculaire ne peut être efficacement abaissée par le traitement médical et lorsque l'examen décèle une aggravation des fonctions visuelles.

La question de savoir si tel glaucome doit être opéré ou non est d'une importance extrême, en raison de la gravité du pronostic, et en raison de la fréquence de l'affection qui est très grande puisque, parmi une population qui se croit indemne, 2 à 2,50 pour cent des gens en sont atteints.

Mais l'attitude du médecin n'est jamais simple en face d'un glaucome.

— Est-il diagnostiqué au début ? La précision actuelle des méthodes d'examen le permet plus souvent : proposer à ce moment-là une intervention chirurgicale peut paraître démesuré.

— Est-il vu pour la première fois à un stade avancé ? Cette éventualité est fréquente et, dans ce cas, la décision d'une intervention chirurgicale tardive est difficile à prendre, en raison de ses résultats, trop inconstants à ce stade.

— Enfin, beaucoup de chirurgiens ne sont pas toujours satisfaits du résultat, malgré de bonnes indications et de bonnes opérations. Bien sûr, très souvent, après intervention, le glaucome paraît être arrêté dans son évolution. En tout cas, les modifications du champ visuel sont plus lentes à survenir. Mais aussi, à l'opposé, on peut voir une détérioration visuelle dans les semaines ou les mois qui suivent l'opération. Ou encore, un œil étant opéré, l'autre pas, la fonction visuelle peut continuer à baisser des deux côtés, une hypertension résiduelle existant, ou non.

En somme, l'opération paraît utile et nécessaire dans de nombreux cas. Parfois au contraire, on ne rend pas service à son malade en l'opérant, sans que l'on puisse en prévoir la raison.

Le fait est qu'il n'existe pas de règles précises qui permettraient,

comme dit LEYDHECKER, d'éviter de réfléchir. Peut-être les moyens nouveaux d'investigation, la mise en valeur d'éléments parfois négligés dans le tableau clinique, une connaissance étio-pathogénique plus approfondie apporteront beaucoup au pronostic et, par là, au traitement. Si l'on pouvait porter à coup sûr un pronostic, on répondrait par là-même à la question si angoissante : « Ce glaucome doit-il être opéré ? »

Il nous a paru intéressant d'envisager ce sujet parce qu'il est au centre des préoccupations quotidiennes de l'ophtalmologiste : c'est un problème d'indications, indication à l'opération et indication de technique.

Autrefois, le manque de standardisation des méthodes d'examens rendait les confrontations pratiquement impossibles. Mais la précision actuelle de la tonométrie et les coordonnées précises de la périmétrie les permettent plus souvent, même si elles restent difficiles. La gonioscopie et la tonographie ont permis une classification et font saisir, au moins en partie, la pathogénie des différentes formes du glaucome, même si l'on n'en connaît pas la nature intime.

Des travaux récents enfin nous amènent à mieux comprendre et à préciser la notion de tension nocive. C'est ce qui conditionne en partie le pronostic et c'est elle qu'il faut combattre.

Nous essaierons de traduire au mieux *les éléments* que nous ont apportés les ouvrages et publications consultés, ainsi que la grande expérience de nos maîtres.

Nous les avons classés de la façon suivante :

— dans la première partie, nous avons tenté de montrer quels sont les résultats de la chirurgie du glaucome, en fonction des différentes interventions, et en fonction de la forme du glaucome opéré.

— Dans la deuxième partie, nous verrons quels sont les éléments importants du diagnostic et du pronostic et quelles incidences ils ont, en pratique, sur la conduite à tenir.

— Dans la troisième partie, nous envisagerons comment des facteurs locaux ou généraux peuvent être ou doivent être une limite à la chirurgie.

PREMIÈRE PARTIE

Les publications sur la chirurgie du glaucome sont très nombreuses. Leur confrontation rigoureuse est certes malaisée, plus particulièrement en ce qui concerne les résultats, pour la raison simple que l'attitude change souvent avec chaque opérateur, dans ses moyens thérapeutiques et aussi dans les critères servant à les juger.

Elle nous a semblé intéressante cependant, car elle permet de se rendre compte de l'évolution des indications d'une part et de tirer un certain nombre de conclusions d'autre part.

Nous avons pensé que nous pouvions classer les éléments tirés de la littérature, après un très bref rappel historique, en fonction :

- du type d'intervention,
- de la forme clinique du glaucome.

En effet, ce plan nous paraît correspondre à l'évolution générale de l'attitude thérapeutique vis-à-vis du glaucome.

Au début, la découverte du traitement chirurgical a transformé le pronostic de cette affection, et les indications de ceux qui intervenaient étaient larges.

Dans un premier temps, on a surtout cherché à découvrir de nouvelles techniques.

Puis, les progrès réalisés dans la connaissance de la maladie ont conduit à poser des indications thérapeutiques différentes suivant la forme du glaucome.

Enfin, peu à peu, on précise ces indications et les résultats, non seulement en fonction de la forme du glaucome, mais aussi en fonction de facteurs cliniques qui se font de plus en plus nombreux.

*
* *

Les premières tentatives chirurgicales contre l'hypertension oculaire semblent remonter à 1705, avec READ qui pratiquait ponction au limbe et sclérotomie postérieure en pensant d'ailleurs qu'il s'agissait d'une maladie d'origine cristallinienne. A la même époque, BRISSEAU différenciait cataracte et glaucome, mais ne proposait aucune intervention.

En 1769 pourtant, GUÉRIN conseillait de ponctionner l'œil lorsque « l'humeur vitrée abonde trop » et que les moyens médicaux sont impuissants.

Plus tard, la ponction sclérale a été pratiquée, ainsi que la paracentèse de la cornée (DESMARRES, MACKENZIE) comme prophylaxie et traitement du glaucome, que ces auteurs attribuaient à une choroïdite.

Mais en fait, *la chirurgie du glaucome* est une grâce à DE GRAEFE, en 1856, avec *l'iridectomie*; et il notait déjà son succès dans les glaucomes aigus, remarquant de nombreux échecs dans le glaucome chronique.

Après lui, l'idée défendue par DE WECKER, que le succès de l'iridectomie dépend souvent de la filtration continue de l'humeur aqueuse à travers la cicatrice, est essentielle. Il pensait en effet que le résultat d'une intervention serait plus constant s'il existait un libre passage à l'humeur aqueuse de l'intérieur de l'œil vers les espaces sous-conjonctivaux. Ceci conduisit à son procédé de sclérectomie qui est, en fait, à la base de la plupart des interventions pour glaucome. Celles-ci furent décrites au début du siècle.

En 1905, HEINE présentait la cyclodialyse, née des observations de FUCHS et AXENFELD, et aussi DEMARIA, qui établissaient un rapport de cause à effet entre décollement choroïdien et désinsertion du corps ciliaire d'une part, et abaissement de la tension oculaire d'autre part. Bien avant HEINE, HANCOCK en 1861, CHIBRET en 1897, QUERENGHI en 1900 avaient pratiqué des interventions du même type. En fait, elle tomba un peu dans l'oubli et fut reprise plus tard par ELSCHNIG en 1932.

En 1906, LAGRANGE présentait *la sclérecto-iridectomie*.

En 1906 également, HOLTH décrivait *l'iridencleisis*, mais avant lui, on avait remarqué les bienfaits de l'inclusion irienne dans la cicatrice (CRITCHETT, 1857 — COCCIUS, 1859, BADER, 1867 — HERBERT, 1903).

En 1909, ELLIOT décrivait sa technique de trépanation sclérale (une intervention avec trépanation sclérale mais postérieure, en arrière du corps ciliaire avait déjà été pratiquée par ARGYLL-ROBERTSON en 1874, puis abandonnée).

Plus tard, longtemps avant la description par BARKAN de sa technique de la goniotomie dans le glaucome congénital en 1936, une théorie du glaucome simple, basée sur la fermeture du canal de Schlemm avait conduit TAILOR en 1891 et DE VINCENZIIS en 1893 à des interventions sur l'angle. BARKAN lui-même, suivant la même idée, a pratiqué des goniotomies dans le glaucome de l'adulte.

Ce n'est qu'après 1930 que les opérations faites dans le but de réduire la production d'humeur aqueuse virent le jour.

Toutes ces interventions furent le résultat d'idées remarquables, de nombreuses observations, de découvertes isolées, fortuites parfois, certaines abandonnées, puis reprises. Mais depuis leur description, elles ont toutes reçu des modifications, des améliorations. Ce côté technique, pour très important qu'il soit, ne sera pas envisagé ici. Tout au plus, nous parlerons de l'indication à une technique, une fois qu'est posée l'indication à l'opération.

I. - Les différentes interventions et plus précisément leurs indications, leurs résultats, leur mode d'action.

A. - L'iridectomie.

Comme moyen thérapeutique du glaucome primaire, son étude ne peut être dissociée de celle du glaucome par fermeture de l'angle, que nous étudierons plus loin. « Au point de vue thérapeutique, l'efficacité relativement grande de l'iridectomie établit une distinction entre cette forme clinique de glaucome (aigu) et les autres », disait MORAX en 1921.

Rappelons simplement ici deux faits : son succès est très différemment apprécié, puisqu'il varie de 10 à 90 % suivant les auteurs (SUGAR), dans les attaques congestives de glaucome aigu, et que DUKE-ELDER donne 60 % comme la moyenne de bons résultats.

On s'est depuis longtemps particulièrement penché sur son mode d'action, et les différents mécanismes qui ont été invoqués sont très variés :

- la mauvaise cicatrisation laissant une cicatrice filtrante,
- la libération de goniosynéchies,
- l'ouverture de l'espace sous-choroïdien par section du tendon du ciliaire,
- la section des nerfs iriens et des nerfs ciliaires antérieurs,
- l'ouverture de l'angle au niveau de l'iridectomie, et même à distance : on a même précisé la largeur que devait avoir une iridectomie pour normaliser la tension oculaire (70 à 90° pour KRONFELD, 45 à 60° pour SUGAR).

En fait, deux théories se sont opposées sur son mode d'action, et elles sont classiques :

- la théorie neurovasculaire,
- la théorie mécanique.

La théorie neurovasculaire s'appuie sur le fait que l'opération agit grâce au traumatisme opératoire en provoquant, par l'intermédiaire

du système nerveux, une modification circulatoire au niveau de l'uvée, permettant une résorption plus abondante de l'humeur aqueuse. De plus, par une action vasomotrice sur les vaisseaux uvéaux antérieurs, elle diminuerait la résistance à l'écoulement. Enfin, comme les autres opérations antiglaucomateuses, elle aurait une action immédiate de réduction, ou même d'arrêt, mais transitoire, de la sécrétion d'humeur aqueuse (WEEKERS).

La théorie mécanique est basée sur l'ouverture et la libération de l'angle, lorsque l'iridectomie est basale; lorsqu'elle ne l'est pas, cette libération pourrait toutefois exister par la traction apportée sur l'iris qui romprait des goniosynéchies récentes. Surtout, elle permet le libre passage de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure à la chambre antérieure, évitant ainsi la fermeture mécanique de l'angle.

Quoi qu'il en soit, deux modes d'exploration ont apporté, chacun en ce qui les concerne, certains faits qui ont montré que les théories n'étaient pas aussi simples qu'on pouvait le penser :

— les études gonioscopiques,

— les études tonographiques.

Un certain nombre d'*observations gonioscopiques* en effet montrent qu'il n'y a pas de rapport direct absolu entre l'ouverture de l'angle et la diminution de la tension oculaire :

BUSACCA pense que, si parfois l'opération ne donne pas le résultat attendu, il faut chercher la cause dans une erreur d'indication ou de technique. A la suite d'études gonioscopiques nombreuses, il estime que l'iridectomie ne joue pas en ouvrant le sinus, car il a observé qu'il n'y avait pas de relation entre la mise à découvert du trabeculum et l'action hypotonisante de l'intervention. La tension oculaire peut rester élevée malgré l'ouverture du sinus et la résection basale de l'iris (BUSACCA, TRONCOSO, WERNER). A l'opposé, la tension oculaire peut être normalisée, même si l'iridectomie n'a pas été basale et même si l'angle reste fermé.

SUGAR l'a observé dans près de la moitié des cas d'une série. Comme il défend l'action mécanique de l'intervention (la libération de l'angle, même à distance de l'iridectomie), il recherche une autre explication mécanique et pense qu'il doit exister, lorsqu'elle n'est pas évidente (3 fois sur 4), une filtration légère. Il considère alors le fait comme un accident heureux, mais non comme une bonne iridectomie.

Lorsque la filtration n'est pas évidente, KRONFELD pense qu'elle peut cependant exister au travers d'une mince synéchie antérieure. Ces faits sont possibles, mais on les découvre ou on les suppose a posteriori.

Il est donc vraisemblable qu'une iridectomie puisse avoir une action mécanique sur l'angle lorsque le trabeculum sous-jacent n'a pas souffert, c'est-à-dire lors d'une première poussée de glaucome aigu et, de toute manière, lorsqu'elle n'a duré que fort peu de temps. Sinon, peu importe qu'elle soit plus ou moins large, même basale, l'iridectomie ne redonnera pas, à un trabeculum qui a souffert, sa perméabilité. La question semble résolue et a fait limiter les indications de l'iridectomie totale.

En effet, à distance d'une crise, si l'angle est libre, l'iridectomie totale ne semble pas plus indiquée que l'iridectomie périphérique qui, comme elle, permet une communication entre les chambres antérieure et postérieure, ce qu'on recherche, et évite le retour des crises.

Pendant une crise aiguë, même la première, qui ne cède pas rapidement au traitement médical, l'impossibilité où l'on se trouve de connaître quel sera l'état de l'angle une fois la communication rétablie entre les deux chambres fait préférer à certains une intervention d'emblée fistulisante. Pour d'autres, cette intervention sera faite secondairement, si la tension oculaire s'élève.

La tonographie a confirmé ces faits :

GRANT a montré que, sur l'œil normal, l'iridectomie n'apporte aucun changement appréciable à la facilité d'écoulement. WEEKERS a prouvé qu'il en était de même dans le glaucome chronique simple.

A l'inverse, en rendant impossible la fermeture de l'angle, elle permet à la facilité d'écoulement de conserver la valeur qu'elle possède lorsque l'angle est ouvert. Mais dans les cas évolués, il peut exister des lésions trabéculaires maintenant réduite la facilité d'écoulement; même si l'intervention ouvre en partie l'angle irido-cornéen, il ne faut donc pas s'attendre à un bon résultat d'une iridectomie, qu'elle soit d'ailleurs périphérique, ou même totale.

Il s'ensuit que l'iridectomie agit peut-être seulement en permettant le libre accès de l'humeur aqueuse au trabeculum, et ETIENNE sélectionne ainsi les glaucomes à angle fermé qui peuvent bénéficier de l'iridectomie :

- pré-glaucome,
- les yeux à tension oculaire spontanément normale lorsque l'angle est ouvert dans une période d'intercrise,
- les yeux dont la pilocarpine a normalisé la tension en ouvrant l'angle.

B. - Les opérations de filtration.

1° L'OPÉRATION DE LAGRANGE.

LAGRANGE, dans son livre « du glaucome et de l'hypotonie » paru une quinzaine d'années après la description de son intervention, expose sa conception du glaucome. S'il voit la cause de l'hypertension hors de l'œil, dans le système nerveux, il estime que les moyens chirurgicaux, auxquels sera associé un traitement médical de fond, sont les seuls valables pour combattre l'hypertension du « vrai glaucome », qu'il oppose aux hypertonies secondaires.

Il croit au facteur *mécanique* des interventions, et peu de choses ont changé dans ses indications relatives de l'iridectomie et des interventions filtrantes. (« Nous ne croyons pas dignes d'être conservées dans notre arsenal thérapeutique les opérations qui intéressent directement le corps ciliaire », dit-il) et il résume ainsi ses indications, suivant une classification où l'on retrouve les deux types de glaucome primaire bien séparés :

a) Glaucome aigu. L'iridectomie est l'opération de choix, après détente préalable de l'œil.

Il ne faut pas faire, dit-il, la sclérectomie en même temps : plus tard, éventuellement, si les phénomènes glaucomateux se reproduisent, il faudra rouvrir la plaie et faire la sclérectomie dans la cicatrice, c'est-à-dire l'oulectomie.

b) Dans le glaucome irritatif, l'iridectomie est indiquée comme dans le glaucome aigu. Mais on pourra sans danger faire à la fois l'iridectomie et la sclérectomie, c'est-à-dire obtenir d'emblée la fistulisation de l'œil.

c) Dans le glaucome à hypertension constante, les résultats de l'iridectomie ne sont pas comparables à ceux que l'on obtient avec la sclérecto-iridectomie.

d) Dans le glaucome à hypertension intermittente, glaucome simple, il faut toujours en pareil cas faire la fistulisation.

Telles étaient les indications chirurgicales de l'iridectomie et de la sclérecto-iridectomie selon LAGRANGE.

Dans une thèse de Bordeaux de 1961 sur les diverses interventions fistulisantes dans le glaucome, A. CHAPUT dit que l'opération de Lagrange est la plus satisfaisante pour l'esprit si l'on veut obtenir avec plus de certitude une véritable fistule sous-conjonctivale.

En effet, cette opération, qui a subi de nombreuses variantes depuis la description de la technique originale, a la faveur d'un grand nombre d'opérateurs.

A l'occasion de son cinquantenaire, en 1956, des publications nombreuses furent rapportées, dans lesquelles on lui reconnaissait principalement :

- ses excellents résultats tensionnels,
- ses bons résultats sur la fonction visuelle,
- la longue durée de son efficacité (SEDAN entre autres auteurs sélectionne 24 cas où 20 fois la fistule est encore active 20 ans après l'opération).

Pour beaucoup, elle est donc l'opération de choix dans le traitement du glaucome chronique ; pour certains, elle l'est d'autant plus que le glaucome est plus ancien et la tension oculaire plus élevée.

2° L'OPÉRATION D'ELLIOT.

Elle a aussi actuellement un grand nombre de partisans : elle n'a subi que peu de modifications, à part sur le lieu de la trépanation (inférieur selon GYLDEMIN).

Elle a été et elle est, pour beaucoup, l'opération de première intention lorsque les myotiques restent sans action (G. SOURDILLE, LIEBERMANN, COPPEZ, SUGAR, ONFRAY, WEINSTEIN, MOREU, ANTON, VOISIN). Pour d'autres (MARIN AMAT) elle a été faite comme seconde intervention après échec d'iridectomie ou de diathermie.

D'abord employée dans le glaucome simple, ses indications se sont étendues ensuite à d'autres formes de glaucome.

Il y a 20 ans, KRONFELD et MAC GARRY lui donnaient 70 % de succès dans le glaucome aigu, mais CHANDLER l'a déconseillée au contraire dans cette forme, en raison des adhérences qui entraînent très souvent le collapsus de la bulle filtrante.

SUGAR, rapportant les résultats de différents chirurgiens, conclut à un pourcentage de bons résultats de 80 %. Mais il ne précise ni les éléments sur lesquels il se base ni le recul.

HOLLWICH, en 1957, rapporté par LEYDHECKER, présente des résultats encore supérieurs et, dans plus de la moitié des cas, une tension normale malgré l'absence de bulle. LEYDHECKER estime alors que, dans ces cas, une iridectomie aurait vraisemblablement suffi.

Conseillée par certains, d'autres lui reprochent la décompression brusque du globe, assez difficile à éviter, qui peut entraîner une subluxation du cristallin, l'obturation de la trépanation, et l'hypertonie aiguë

post-opératoire qui caractérise le glaucome malin — elle est donc contre-indiquée habituellement lorsque l'angle est étroit.

Enfin, J. FRANÇOIS, du point de vue fonctionnel, pense qu'il ne suffit pas de constater une ouverture sclérale intacte quelque temps après l'opération pour conclure à son succès, car la fermeture peut se produire tardivement. Par contre, il a observé souvent, sans que cela retentisse sur le résultat, la formation post-opératoire de goniosynéchies, même annulaires. Il pense qu'il existe très souvent un enclavement de l'iris. De plus, en tenant compte de ses propres observations et de celles de GOLDMANN, VAN BEUNINGEN et de WEEKERS R. et L., il a estimé que la trépanation d'Elliot agissait :

- transitoirement, en diminuant le débit de l'humeur aqueuse,
- définitivement, en diminuant la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse,
 - * par augmentation de la filtration par les émonctoires physiologiques,
 - * par action vasomotrice sur les vaisseaux de l'uvée antérieure,
 - * par la fistule créée chirurgicalement.

Il semble bien d'ailleurs, comme on tend à l'admettre de plus en plus, que *ce dernier facteur, la fistulisation, a le rôle principal et peut-être même unique.*

3° L'IRIDENCLEISIS.

Dans la littérature sur la chirurgie du glaucome, cette technique tient une grande place, mais les publications ne font pas toujours état de la forme ni du stade du glaucome traité. Le procédé apparaît cependant pour beaucoup comme le plus fidèle dans ses résultats tensionnels, et le plus étendu dans ses indications.

a) Elle a été pourtant proscrite dans le glaucome primaire (TERRIEN, DUVERGER, VELTER, BREGEAT, DESVIGNES), et contre-indiquée dans l'uvéite hypertensive (en particulier, DUKE-ELDER, SPAETH, DENIG, « afin de ne pas infliger une irritation supplémentaire à un iris déjà enflammé et se prêtant mal à un enclavement »). Mais c'est loin d'être l'avis unanime (KALT). (Nous y reviendrons dans un instant.)

b) A l'opposé, de nombreuses statistiques montrent d'excellents résultats tensionnels et de bons résultats fonctionnels. En ne citant que parmi les plus récentes et les plus importantes : PURTSCHER, G.-P. SOURDILLE, RIISE, GUNTHER, MEYER, KLECKER, HAISTEN et GUYTON, etc... aboutissent à des résultats analogues (80 à 90 %).

Pour R. et L. WEEKERS, c'est la meilleure des interventions anti-glaucomateuses.

TJANIDES et KONSTAS, après une étude faite sur 100 cas, recommandent cette opération aux indications larges, aux complications rares, et en particulier lorsque la tension dépasse 40 mm Hg. TOPALIS et ROUSSOS la préfèrent également aux autres méthodes.

Elle est généralement pratiquée de préférence dans le glaucome primaire, et comme première intervention (un rétrécissement du champ visuel n'étant pas une contre-indication pour certains : G.-P. SOURDILLE, R. WEEKERS). Mais elle l'est également dans les hypertensions secondaires (suivant KALT, THOMAS, WEEKERS, SOURDILLE), le pronostic étant meilleur dans ces cas lorsqu'on intervient à distance de l'inflammation.

Dans une thèse récente (1963) de Marseille, MARDRUS fait une étude critique des causes d'échec dans l'iridencleisis. Bien qu'elle soit une des interventions fistulisantes les plus sûres et le plus souvent pratiquée, 25 % d'échecs bruts ont été enregistrés, l'hypertonie secondaire s'installant le plus souvent moins de 10 mois après l'intervention. Certains échecs sont explicables par la mauvaise qualité de l'iris ou de la conjonctive, ou par des complications per ou post-opératoires. Ceci est important, mais aussi au terme de son étude, il semble que certaines formes cliniques contre-indiquent formellement l'intervention :

- les glaucomes pigmentaires,
- les glaucomes capsulaires,
- les glaucomes de l'aphake.

Par contre, les uvéites hypertensives, les glaucomes aigus et les glaucomes chroniques paraissent réagir favorablement dans la plupart des cas.

c) *Son mode d'action* a fait l'objet de nombreux travaux. On a soutenu que le facteur fistulisant était accessoire (R. WEEKERS et J. FRANÇOIS) et considéré que le facteur principal était la compression des vaisseaux et des nerfs de la base de l'iris, ce qui modifierait les conditions de la circulation uvéale et favoriserait l'abaissement tensionnel.

Mais actuellement, grâce aux méthodes modernes d'investigations, et à l'anatomo-pathologie, l'iridencleisis est considéré comme une véritable fistule.

L'Ecole de Nantes (G.-P. SOURDILLE, J. LEGRAND, F. HERVOUET et A. LENOIR) a particulièrement étudié cette question. Des conclusions de leurs travaux cliniques, tonographiques, histopathologiques, il ressort *un rapport étroit entre l'abaissement tensionnel et la présence d'une bulle filtrante*, c'est-à-dire que le facteur mécanique est prépondérant. Dans 85 % des cas, la fistulisation est évidente, après un recul d'au

moins un an, et H. CHEVANNES, dans sa thèse, a confirmé le rétablissement aux chiffres normaux de la résistance à l'écoulement lorsque la cicatrice est filtrante.

Dans les cas contraires, cicatrice plate, ou saillante mais dure, de consistance fibromateuse, la résistance à l'écoulement conserve des valeurs pathologiques, même si la tension a été normalisée transitoirement (stop de sécrétion).

L'action purement mécanique a d'ailleurs été soutenue depuis longtemps, l'enclavement irien réalisant une véritable fistule entre la chambre antérieure et les espaces sous-conjonctivaux, la filtration à travers la cicatrice sclérale étant assurée par la présence d'une mèche irienne pigmentée (TRONCOSO, SUGAR, REESE, MAGGIORE) ou non (HERVOUET et LENOIR, WORST).

WORST a fait une intéressante communication à la Société Française d'Ophtalmologie en 1963 sur la patho-physiologie de l'iridencleisis. Il élargit d'ailleurs le cadre de son sujet car il pense que les mécanismes physio-pathologiques en jeu sont les mêmes dans toutes les opérations hypotonisantes dans lesquelles l'opérateur forme une brèche sclérale dans la « zone de la filtration ». Il défend en effet « l'idée simple que l'iridencleisis forme et maintient une brèche sclérale à travers laquelle l'humeur aqueuse s'écoule dans les mailles sous-conjonctivales ». Il s'appuie sur ses observations gonioscopiques, sur les travaux anatomo-pathologiques de l'Ecole Nantaise, sur les recherches tonographiques de R. WEEKERS (qui, d'ailleurs, n'estime plus nécessaire de retenir la théorie neurovasculaire et pense aussi que l'iridencleisis fonctionne par simple fistulisation). Enfin, citant TENG, CHI et KATZIN, il expose la théorie de ces auteurs selon laquelle c'est l'humeur aqueuse elle-même qui jouerait le rôle principal dans la permanence de la filtration, par son effet dégénératif *possible* sur les tissus collagènes dépourvus d'épithélium, et empêchant ainsi la réparation normale de l'incision. En exposant les conditions qui lui semblent nécessaires pour obtenir une bonne filtration, et en indiquant l'importance du problème technique de l'iridencleisis, WORST termine sa communication, à la suite de laquelle J. FRANÇOIS rappelle que, s'il a soutenu longtemps l'action neurovasculaire des interventions, il admet maintenant lui aussi le rôle primordial de la fistulisation pour expliquer l'effet hypotenseur de l'iridencleisis, et aussi d'ailleurs de l'Elliot ou du Lagrange.

Dans leur Rapport, en 1961, OURGAUD et ETIENNE estiment que, pour comprendre le mécanisme de l'opération, il faut distinguer son action dans le glaucome simple et dans le glaucome à angle fermé :

- dans le cas de glaucome chronique simple, la présence d'une bulle de filtration a *toujours* semblé nécessaire pour obtenir une normalisation de tension oculaire;

— dans le cas de glaucome à angle fermé : il y a des cas indiscutables de tension oculaire normalisée et où il n'existe pas de filtration sous-conjonctivale.

Ils estiment (avec nous) que l'iridencleisis paraît alors agir comme une simple iridectomie, en permettant à l'humeur aqueuse de gagner une région encore normale du trabeculum.

En conclusion, cette opération est utilisable souvent. C'est la moins dangereuse et la plus pratiquée, semble-t-il, en France. Ses résultats sont le plus souvent bons et constants, à condition d'observer certaines règles favorisant la constitution d'une cicatrice filtrante, en particulier en plaçant bien l'incision sclérale, qui ne doit pas être trop antérieure (Pl.), point sur lequel F. HERVOUET en particulier a insisté à plusieurs reprises, et même tout dernièrement, en introduisant en clinique la notion des V longs, normaux et courts, comme nous le reverrons avec l'étude de l'angle.

d) Il nous a paru intéressant de citer des publications ou l'avis d'auteurs ayant *comparé ces différents procédés de filtration*.

NORDMANN, en 1939, montre sa préférence pour le Lagrange ou l'Iridencleisis, comparés à l'Elliot. VON BRAUSEWELTER et KOPNER (1942) font chez un même malade un iridencleisis d'un côté, un Elliot de l'autre. La trépanation leur semble l'opération la plus sûre, la normalisation fonctionnelle est plus fréquente, l'esthétique meilleure. Pour eux, du point de vue fonctionnel, les deux opérations se valent.

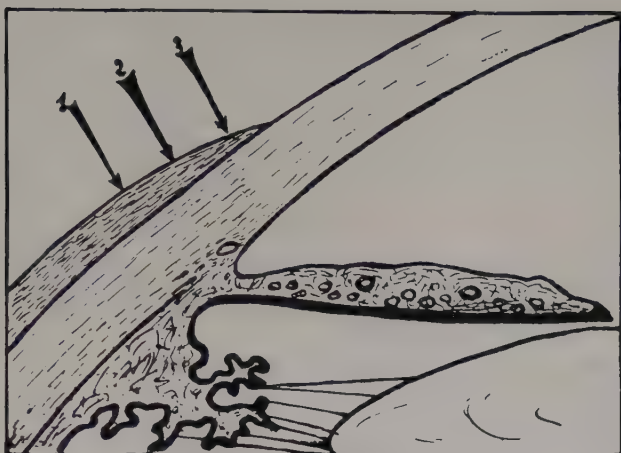
Cependant, cette opinion, comme dans toute autre confrontation d'ailleurs, ne saurait avoir de valeur certaine que si les conditions opératoires sont les mêmes, ce qui est loin d'être toujours le cas, et si chacune des opérations est techniquement aussi bien réalisée, par le même opérateur. En particulier, l'Elliot est souvent bien placé, étant donné la largeur du trépan : la trépanation arrive en général au fond de l'angle; or, il peut n'en être pas de même en ce qui concerne l'iridencleisis, si l'incision est faite trop en avant, là où se trouverait placée la partie antérieure du trépan.

HOLST compare Lagrange et Iridencleisis, suivis plus d'un an. L'opération de Lagrange lui donne de meilleurs résultats tensionnels, 82 % contre 75 %, mais l'iridencleisis de meilleurs résultats fonctionnels (70 % contre 54 %). Il conclut en recommandant l'iridencleisis.

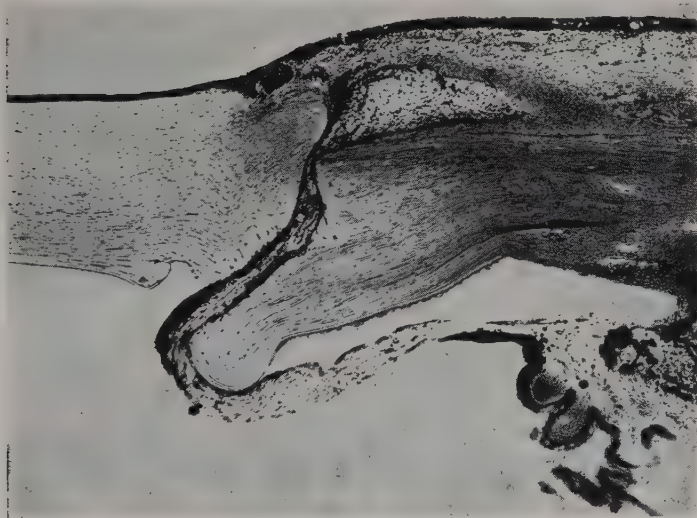
G.-P. SOURDILLE et F. HERVOUET en 1950 disent leur préférence, après avoir utilisé les différentes techniques, pour l'iridencleisis. Sur 610 cas de glaucome simple, ils notent 400 fois de bons résultats au triple point de vue tension oculaire, fistulisation, acuité visuelle.

En fonction du type d'intervention, l'iridencleisis donne 73 % de bons résultats contre 63 % (Lagrange et Elliot).

L'INCISION DANS L'IRIDENCEISIS



1. - Incision trop en arrière.
2. Incision bien placée
(au niveau du limbe chirurgical).
3. - Incision trop en avant
(au niveau du limbe anatomique).



Exemple d'iridencleisis incorrect :

- Incision trop en avant ;
- Absence de filtration.

En 1954, G.-P. SOURDILLE donne une nouvelle statistique en confrontant les trois opérations :

		Résultats tensionnels	Résultats visuels
Lagrange	127	84 %	64 %
Elliot	225	82 %	63 %
Iridencleisis	405	91 %	84 %

C'est donc l'iridencleisis qui est conseillé, tout en réservant chez le jeune l'opération de Lagrange.

Pour ANTON, en 1957, avec un recul de 5 ans sur 40 cas, l'Elliot semble préférable à l'iridencleisis.

A propos de ces confrontations de technique, J. GALLOIS disait en 1956 que l'opération de Lagrange, comme toute intervention, comporte des complications possibles mais « elle représente pour nous un coup d'arrêt généralement si efficace dans l'évolution du glaucome chronique que ses avantages quasi-constants doivent prendre le pas sur ses risques moins fréquents ». Mais citant MAGITOT « opéré ou non, un glaucome chronique reste toujours un glaucome chronique », il estime qu'on ne pourra comparer utilement les diverses techniques chirurgicales qu'en précisant si elles ont été employées seules ou avec une thérapeutique générale, identique ou différente suivant les séries de malades.

KALT (1958) considère que l'iridencleisis est, de toutes les opérations hypotonisantes dirigées contre le glaucome chronique simple, celle qui donne, avec le minimum de difficultés techniques, la moindre proportion d'iridopathies post-opératoires.

BERENS, en 1960, rapporte les succès de son intervention, l'irido-cornéo-sclérectomie, assez difficile du point de vue technique, mais dont les avantages, selon lui, associent ceux de l'Elliot, du Lagrange et de l'iridencleisis.

SCHEIE, en 1962, à la suite de 372 interventions fistulisantes, pendant 15 ans, propose trois types d'intervention :

- l'iridencleisis,
- l'iridectomie périphérique avec cautérisation de la lèvre postérieure de la sclère (intervention de Scheie),
- l'Elliot avec iridectomie périphérique.

Il semble découler de ces travaux que, dans le glaucome simple, l'opération d'Elliot est préférable. Dans le glaucome aigu, évoluant

depuis plus de 48 heures, il pense que l'intervention de choix est l'iridectomie périphérique avec cautérisation sclérale (type Scheie) parce que, à son avis, elle est la méthode la plus simple et la moins mutilante. ARRUGA publie des résultats encourageants avec cette méthode, ainsi que TYNER qui a 78 % de bons résultats sur 72 interventions (SCHEIE) pour différents types de glaucome.

C. - Les interventions visant à diminuer la production de l'humeur aqueuse

occupent pour beaucoup d'auteurs une place à part dans le traitement chirurgical des glaucomes. Elles agissent soit :

— Par action directe sur le corps ciliaire

- * cyclodiathermie perforante de Vogt,
- * cyclodiathermie de surface de Weve,
- * cycloélectrolyse de Berens;

— Par action sur la pars plana du corps ciliaire

- * diathermie de surface rétrociliaire de Weekers;

— Par action sur les vaisseaux ciliaires longs

- * angiodiathermies.

Elles ont été employées parfois comme première intervention, mais la majorité actuellement les réserve comme seconde intervention, dans le glaucome de l'aphake, ou dans les cas particuliers où l'ouverture du globe est dangereuse.

D'accord avec de nombreux auteurs, WEEKERS a confirmé que l'action de la *cyclodiathermie* est due principalement à une réduction du débit de l'humeur aqueuse et reste sans action sur la résistance à l'écoulement. On a même montré (SCHEIE, FRAYER, SPENCER — 1955) que la quantité d'écoulement pouvait être diminuée, de telle sorte qu'une baisse tensionnelle ne peut s'expliquer que par une hypo-sécrétion aqueuse.

La *cycloélectrolyse* agit par un mécanisme analogue. Seul le mode de destruction des vaisseaux et des nerfs du corps ciliaire est différent.

Quant à l'*angiodiathermie*, l'ischémie du corps ciliaire qu'elle provoque n'entraînerait pour certains qu'une hypotonie temporaire; d'autres sont plus optimistes, en ce qui concerne ses résultats tensionnels éloignés.

Pour FRITZ, qui a étudié le retentissement vasculaire de ces interventions, la constatation de troubles transitoires de la fonction capillaire

dans les glaucomes au début, s'oppose à l'emploi de la diathermie à ce stade, car on s'expose, dit-il, à substituer un état d'atrésie vasculaire définitive à une altération passagère des vaisseaux du corps ciliaire.

Enfin, on estime généralement que les résultats de ces opérations ne justifient pas de les inclure avec les autres procédés classiques, et qu'elles ne peuvent tirer leurs indications que des contre-indications des autres méthodes (BERENS, PAUFIQUE, HARTMANN, etc...).

Ainsi, ces interventions ont vu leurs indications se *limiter*, en particulier comme intervention de première intention; elle est réservée en effet au cas où le risque de complications à l'ouverture du globe est trop grand :

- dans le glaucome simple, elle reste possible chez les gens très âgés, avec risque d'infection, ou d'opacification importante du cristallin (WEEKERS, LISTER);
- dans le glaucome hémorragique;
- dans le glaucome chez le Noir (nous en reparlerons);
- dans le glaucome absolu pour certains;
- dans certaines formes de glaucome secondaire post-inflammatoire (BERENS);
- dans le glaucome de l'aphake;
- dans certains cas très particuliers : celui du glaucome à tension modérée chez l'aviateur lorsque les myotiques sont inefficaces ou contre-indiqués, et chez qui une fistulisation serait incompatible avec la continuation de l'exercice de sa profession (PERDRIEL).

Enfin, elles sont souvent employées *comme seconde intervention* en cas d'hypertonie résiduelle après opération de filtration, lorsqu'une seconde opération filtrante risque de donner des résultats douteux. C'est l'avis récent de SCHEIE qui réserve la cyclodiathermie aux glaucomes secondaires et au glaucome primaire lorsque le champ visuel est petit et qu'une opération filtrante ne semble pas raisonnable.

En 1961, STUCCHI et STREIFF donnent le résultat sur leur intervention qu'ils ont pratiquée dans le glaucome chronique, secondaire et absolu. Leur opération consiste en une ténotomie temporaire d'un ou deux droits horizontaux, et angiodiathermie. Elle entraîne une baisse tensionnelle de 10 à 15 mm Hg et leurs résultats favorables (T. O. au-dessous de 22 mm Hg par l'aplanissement, champ visuel non détérioré et acuité visuelle stable) sont en moyenne de 50 à 60 %, le meilleur résultat étant obtenu dans les glaucomes secondaires

(70 %) et dans le glaucome simple (66 %). Ils remarquent que les succès sont moindres lorsque l'angle est étroit et réservent comme indication à leur intervention :

a) le glaucome primaire simple dont la tension ne dépasse pas 30-35 mm Hg et où *l'intervention intra-oculaire est dangereuse* (acuité visuelle basse et champ visuel détérioré);

b) le glaucome secondaire, lorsque l'état du segment antérieur rend une intervention fistulisante problématique, ou encore lorsque la chambre antérieure est plate;

c) dans le glaucome absolu où elle permet d'éviter l'énucléation (cette dernière paraît toutefois, pour beaucoup, le procédé le plus sage dans de tels cas).

Dans l'ensemble, les auteurs jugent l'effet hypotenseur de leur intervention comme étant moins bon qu'une fistulisante mais plus durable qu'une cyclodialyse.

J. LEGRAND (1960) pense que ces différentes interventions destinées à réduire le débit, ont des indications opératoires sensiblement similaires et des résultats à peu près analogues. Leurs indications doivent être cependant nuancées, et il les résume ainsi :

— échec de fistulisante;

— intervention initiale de

* glaucome absolu,

* glaucome hémorragique,

* glaucome de l'aphake avec hyaloïde rompue,

* glaucome simple à champ visuel rétréci;

— parfois aussi, dans des cas d'espèce, quand la tension oculaire n'est pas trop élevée dans certains cas de glaucome avec cataracte.

Avec d'autres opérateurs expérimentés, il pense que ce sont là des méthodes adjuvantes dont il ne faut pas toujours attendre une aide très efficace.

D. - Il en est de même de la CYCLODIALYSE, qui est une opération très différemment appréciée.

SUGAR rappelle, en 1957, comment cette intervention a été appliquée par les chirurgiens tels MELLER, ELSCHNIG, VON GROSZ, GRADLE, CALAC, BANGERTER, GOLDMANN, dans différentes formes de glaucome. Il se base sur sa propre expérience et sur les résultats de MAC PHERSON (42 % seulement de succès sur 45 cas de glaucome simple et 35 % sur 39 cas de glaucome de l'aphake), pour juger que cette intervention n'est pas aussi bonne qu'une trépanation ou un iridencleisis dans le glaucome simple, et ceci malgré l'opinion favorable d'O'BRIEN et WEIH.

KALT la proscriit dans les uvéites, afin de ne pas infliger au corps ciliaire enflammé un traumatisme inutile et dangereux.

On a prétendu montrer que son mécanisme d'action serait mixte : elle agirait à la fois sur le débit de l'humeur aqueuse et sur son élimination, une partie étant résorbée au niveau de l'espace supra-choroïdien (GRANT) et GOLDMANN pense qu'en pratique, après cyclodialyse, il existe une diminution du cours de l'humeur aqueuse qui redevient normale après un certain temps et qu'alors la résorption de l'humeur aqueuse peut devenir effective au niveau de l'espace supra-choroïdien.

Mais il faut, pour avoir un résultat durable, une ouverture permanente de la fente de cyclodialyse. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Or il semble bien que, pour diverses raisons, cela demeure exceptionnel.

Pour beaucoup, le résultat est en réalité assez souvent compromis soit immédiatement par sa complication fréquente, l'hémorragie, soit, secondairement, par la réélévation tensionnelle. De telle sorte que ces indications sont assez variables dans le temps et aussi suivant les écoles. Elle est en fait le plus souvent réservée au glaucome de l'aphake.

De statistiques récentes, citées par LEYDHECKER en 1961, il ressort :

— des résultats tensionnels *moins bons* que ceux des autres opérations,

— leur diminution avec le temps.

Ainsi, LOHLEIN, sur 100 cas, obtient des résultats tensionnels mais seulement 11 fois sans que des myotiques soient nécessaires.

ROHRER a des résultats identiques, et selon lui, dans le glaucome primaire, la tension remonte dans la moitié des cas après 6 mois.

ZAZACZKOWSKI voit le pourcentage de succès baisser de 82 % à 48 % après un recul de 4 ans, dans une statistique de 1956.

On a aussi rapporté des cas d'épisodes hypertensifs post-opératoires transitoires (SEDAN), après cyclodialyse chez l'aphake.

Dans l'ensemble donc, ces résultats semblent, avec le recul surtout, incomparables avec ceux des interventions fistulisantes.

En tout cas, lorsqu'une cyclodialyse est envisagée, il est bon de tenir compte de l'aspect de l'angle pour deux raisons :

- les chances de succès sont doublées si la chambre antérieure est profonde (d'après les travaux de MAC PHERSON).
- Pour placer la cyclodialyse lorsqu'il existe des goniosynéchies : pour certains, elles n'ont pas d'influence sur le résultat (SUGAR). Ce peut même être une raison à l'indication (BARKAN). Mais la plupart conseillent d'intervenir dans un secteur où l'angle est libre (SUGAR, CLARK, KRONFELD, MAC GARRY).

Avant de terminer, il est intéressant de noter que GRANT, et aussi GOLDMANN, ont constaté que l'ophtalmotonus peut rester abaissé sans que, pour autant, la facilité d'écoulement soit normalisée. Enfin, des auteurs comme DELLAPORTA, se demandent si la cyclodialyse ne réalise pas, dans des cas heureux, une véritable trabéculotomie (cité par ETIENNE).

II. - Résultats du traitement chirurgical en fonction de la forme clinique du glaucome primaire.

La littérature en ce domaine est très riche. Si dans l'ensemble l'attitude est souvent la même en ce qui concerne le glaucome aigu, par contre, les opinions varient beaucoup en matière de glaucome simple, à angle ouvert.

1° Dans le glaucome à angle fermé.

Le glaucome à angle fermé relève d'une thérapeutique chirurgicale; et l'opinion classique propose l'intervention chirurgicale précoce, même si la crise aiguë est réduite par le traitement médical.

Le problème est le choix de l'intervention à pratiquer : « Il importe surtout de différencier du glaucome aigu vrai, fort rare, mais qu'une large iridectomie antiglaucomateuse, totale ou périphérique, suffit à éteindre des glaucomes subaigus, contre lesquels ces iridectomies se montrent insuffisantes, l'angle restant partiellement ou totalement bloqué entre les crises ». (Traitement chirurgical des affections oculaires).

Avant d'envisager les opinions des différents auteurs sur ce sujet, nous pensons utile de rappeler brièvement le mécanisme de cette forme de glaucome selon SUGAR. Ses indications chirurgicales sont en effet basées sur la cure ou la prévention de deux types de blocage de la circulation aqueuse, favorisés par des prédispositions anatomiques :

- la compression et donc *la fermeture d'un trabeculum normal par l'iris*; ce qui est classique;
- *le blocage au niveau de l'orifice pupillaire* : ce serait le résultat d'une force dirigée en arrière, exercée par le sphincter irien quand cette partie de l'iris est poussée en avant par la région centrale du cristallin, spécialement quand la pupille est contractée. L'humeur aqueuse s'accumule alors dans la chambre postérieure, et la partie périphérique de l'iris est poussée contre les espaces trabéculaires, qui ne remplissent plus leur rôle. (Pl.).

Il est à noter qu'un blocage pupillaire est aussi parfois invoqué

UN DES MÉCANISMES POSSIBLES
DE FERMETURE DE L'ANGLE



A. — Œil normal.

B. — Dans un œil à chambre antérieure étroite, rôle possible d'une composante de la force exercée par le sphincter irien, dirigée en arrière, déterminant un blocage pupillaire.

C. — Le blocage entraîne une accumulation de l'humeur aqueuse dans la chambre postérieure, pousse en avant l'iris périphérique et détermine la fermeture de l'angle.

(D'après SUGAR).

à l'origine d'autres hypertonies aiguës (en dehors bien entendu du blocage permanent de la séclusion pupillaire) :

- dans celles secondaires à une sphérophakie par exemple;
- dans un autre ordre d'idées, dans certaines hypertonies sur œil aphake : le blocage pupillaire peut être alors dû à une hernie vitréenne étranglée dans l'orifice pupillaire, nous en reparlerons.

Revenons au glaucome primaire par fermeture de l'angle.

Pour la majorité des auteurs, la rapidité d'action du traitement médical influence le choix de l'opération, et nous avons vu comment ETIENNE sélectionnait les glaucomes à angle fermé justiciables d'une iridectomie :

- les yeux où la tension oculaire devient spontanément normale lorsque l'angle est ouvert dans une période d'intercrise;
- les yeux dont la pilocarpine a normalisé la tension en ouvrant l'angle;
- la condition de « pré-glaucome aigu ».

L'iridectomie a été conseillée en période de crise, quand, après 12 à 24 heures, le traitement médical échoue. Elle a été aussi conseillée lorsque la crise se prolonge plus de 48 heures, sur un méridien oblique, de façon à pratiquer ultérieurement une opération de filtration (G.-P. SOURDILLE-HOLLWICH, 1957 — FOULDS, 1957).

Mais un certain nombre d'auteurs pensent qu'il convient d'emblée de faire cette opération « plus complète ».

Ainsi, WEINSTEIN, HAAS, KRONFELD, SUGAR, WEEKERS, etc..., font, si la crise dure plus de 36 ou 48 heures, une filtration, et l'opération la plus souvent pratiquée et conseillée est l'iridencleisis (bien que celle-ci fût déconseillée par SPAETH dans ces cas). KRONFELD semble ne pas faire de différence entre l'iridencleisis et les autres filtrations. L'Elliot aussi a été pratiqué (LIEBERMAN). Cependant, ces interventions dans les cas aigus sont de réalisation délicate, et le problème peut se trouver actuellement modifié, grâce au progrès de l'anesthésie et des traitements médicaux hypotenseurs, permettant de pouvoir opérer plus souvent sur un globe détendu.

SUGAR distingue une phase non congestive à l'attaque aiguë (et tout peut en rester là spontanément ou après myotiques), et une phase congestive, où se forment les synéchies antérieures.

1° Après une *phase non congestive*, il dit qu'il faut peser les avantages des myotiques et de l'iridectomie périphérique, et son choix dépend de la sensibilité du malade aux myotiques, de l'âge, de la possi-

bilité géographique d'un traitement chirurgical urgent éventuel, de la menace psychologique d'une récidive.

S'il se décide en faveur du traitement chirurgical, il fait dans ce cas une iridectomie *périphérique*.

Si l'épisode en cours survient après un ou plusieurs épisodes congestifs, son indication dépend de l'importance des synéchies éventuelles. Il se base sur la tension et sur la tonographie; si celle-ci indique que l'écoulement est gêné, il choisit entre une large iridectomie basale ou un iridencleisis.

S'il juge l'œil congénère en état de pré-glaucome aigu, il conseille l'iridectomie périphérique, tout en rappelant qu'en dépit d'un excellent pronostic de la chirurgie dans de tels cas, on doit toujours en mesurer les risques.

Il cite les intéressantes statistiques de WINTER sur l'avenir de l'œil congénère d'un œil ayant souffert de glaucome aigu : après traitement myotique continu, il note 4 fois sur 10 une attaque aiguë; sans myotiques ou après myotiques par intermittence : 9 fois sur 10 une attaque survient; et, parmi ces malades, 62 % font leur attaque dans les 5 ans qui suivent celle du premier œil.

2° Pendant la *phase congestive*, SUGAR tente d'abaisser la tension pendant 2 à 4 heures par diamox et myotiques (à l'exclusion du Diflupyl : ce produit entraîne une hyperhémie uvéale, une augmentation de perméabilité de la barrière hémato-oculaire et par ce mécanisme aurait dans quelques cas favorisé l'apparition d'accidents aigus au cours de glaucome à angle étroit (OFFRET, LOMBARD et CLOP). Si le traitement échoue, il fait une iridectomie totale ou, si la crise dure depuis plus de 24 heures : un iridencleisis.

MAUMENÉE, se basant sur l'étude de WINTER et celle de KRONFELD (il remarque, sur une période de 5 ans, l'apparition de crise aiguë dans la moitié des cas d'une série de malades étiquetés « pré-glaucome aigu ») conseille l'iridectomie périphérique dans la plupart des cas de « pré-glaucome »; pour lui, cette indication est formelle lorsque le test de dilatation pupillaire est positif, même si la tension oculaire peut être abaissée par les myotiques.

Lorsque le glaucome est discutable, suivant le résultat de tests de provocation, il traite médicalement ou chirurgicalement.

En *période d'attaque*, le traitement dépend de l'intensité de l'attaque.

1° Si la tension s'abaisse et que l'angle s'ouvre, l'iridectomie est logique.

2° Si l'attaque est plus sévère, il met tous les moyens médicaux en œuvre pour faire baisser la tension et pratique ensuite, suivant que

la facilité d'écoulement est normale ou non, une iridectomie ou une filtration.

Dans le *glaucome chronique à angle fermé*, il essaie un traitement médical; la tonographie et la gonioscopie le renseignent sur l'indication: le procédé sera presque toujours d'ailleurs une intervention filtrante. Il assimile à cette forme le glaucome chronique simple ignoré auquel se surajoute une fermeture de l'angle (son diagnostic parfois est impossible et c'est une des causes d'échec de l'iridectomie seule).

HAAS considère le résultat du traitement médical.

1° Il fait l'iridectomie périphérique aux formes bien contrôlées médicalement, c'est-à-dire pré-glaucome, rémission d'attaque aiguë, intercrise, glaucome chronique à angle fermé réagissant aux myotiques (contrôle tonométrique et tonographique). Il se base sur le fait que ces gens font une fois sur 2 une crise aiguë dans les cinq années qui suivent, et qu'au contraire, ceux opérés restent bien contrôlés dans 95 % des cas.

Les rares échecs seraient dûs à un glaucome chronique simple ignoré ou une complication opératoire.

Il repousse par contre l'iridencleisis dans ces cas, contrôlables médicalement dont le taux de succès d'après lui est entre 60 et 70 %, donc inférieur à l'iridectomie.

Sont donc, selon lui, justiciables d'iridectomie périphérique :

- le pré-glaucome, les poussées récidivantes, où les myotiques seuls abaissant la tension démontrent la nature réversible du blocage de l'angle.
- Le glaucome aigu congestif: mais ici la normalisation de la tension après traitement peut être due à une bonne excrétion ou à une diminution du débit par le diamox; il faut donc se baser pour l'indication chirurgicale de l'iridectomie périphérique sur:
 - a) la tonométrie: si la résistance à l'écoulement redevient normale, si la chute de tension est rapide et si celle-ci reste basse après cessation du diamox;
 - b) la gonioscopie: si la partie postérieure du trabeculum est visible sur les $2/3$ de l'angle;
 - c) la tonographie, qui est selon HAAS la méthode la plus valable.
- Dans le glaucome chronique à angle fermé, si les données précédentes sont favorables, c'est également l'iridectomie périphérique qu'il fait.

2° Lorsque les malades ne sont pas contrôlés médicalement, il fait une opération de filtration, sans préférence pour une technique : c'est-à-dire dans les glaucomes chroniques à angle fermé, dans les glaucomes congestifs non soulagés, et dans le glaucome aigu si la tension est normalisée mais si l'angle reste fermé et, si le coefficient d'écoulement est bas.

Il conclut à la nécessité de détecter le glaucome aigu au stade où l'iridectomie périphérique doit suffire.

BECKER et THOMPSON (1958) se basent sur la valeur de la facilité d'écoulement :

- au-dessus de $C = 0,15$, ils estiment l'iridectomie suffisante,
- au-dessous de ce chiffre, l'iridencleisis leur paraît nécessaire.

WEEKERS L., 1959 — Selon cet auteur : si, en état de préglaucome, la pilocarpine est utile, le malade néanmoins vit dangereusement. L'iridectomie périphérique, et mieux, selon lui l'iridectomie totale, écarte la menace.

Si entre les crises la tension reste trop élevée, l'expectative ferait courir plus de risque que l'intervention précoce, qui peut être une iridectomie et plus souvent un iridencleisis selon les cas.

Dans les formes inflammatoires, il s'agit d'une question d'heures : « après traitement médical, il est nécessaire de se hâter non pour faire l'iridectomie dont l'effet tensionnel, dit WEEKERS, serait plus que problématique, mais pour faire l'iridencleisis dans les conditions les plus favorables ». A cet égard, il rappelle que l'iridencleisis a été contre-indiqué dans le glaucome congestif, ainsi que dans toute inflammation, et qu'à l'inverse, certains se sont au contraire prononcé en sa faveur. Quant à lui, il a remarqué un cas de bilatéralité, et en faisant iridectomie d'un côté, iridencleisis de l'autre : du côté de l'iridectomie, une chambre antérieure plus vite reformée, mais du côté de l'iridencleisis des résultats tensionnels éloignés meilleurs. Cependant, dans certaines conditions spéciales, œil unique, sujet très âgé, cataracte, il pratique l'iridectomie qui est plus simple, alors que l'iridencleisis serait *théoriquement* une meilleure indication.

LEYDHECKER (1962) conseille également l'intervention préventive sur l'œil congénère lorsque l'angle est étroit.

Dans l'attaque aiguë, il attend 6 à 12 heures l'effet du traitement médical et, si l'iris n'est pas atrophique, pratique l'iridencleisis, sinon il fait un Elliot.

Au stade chronique, si les myotiques sont sans action, si la tension oculaire et la résistance à l'écoulement augmentent pendant les crises, si l'angle est étroit et qu'il y a des synéchies, si l'iris est bon, il pratique un iridencleisis. Si la tension oculaire reste élevée, au delà de 45 mm Hg, il préfère l'Elliot.

En conclusion.

Deux interventions sont le plus souvent faites en pratique : l'iridectomie et l'iridencleisis qu'il convient d'adapter aux différents tableaux cliniques.

En fait, dans les cas aigus, le schéma thérapeutique peut se trouver modifié par les moyens dont nous disposons actuellement pour calmer, et rapidement, la crise : diamox intraveineux, urée, mannitol (PAUFIQUE, OFFRET, MORAX, ETIENNE). Ces drogues permettent, dans les cas heureux, d'opérer dans de relativement bonnes conditions, en « urgence retardée ». En plus d'éviter les inconvénients d'une iridectomie totale ou d'un iridencleisis pratiqués d'urgence, ces moyens médicaux peuvent donner le temps de discuter le type d'intervention la plus sûre dans chaque cas.

Dans les cas aigus récents, première crise, l'iridectomie totale est l'intervention la plus courante, avec les réserves que nous allons voir.

En effet, lorsque la crise dure depuis trop longtemps, il y a deux attitudes possibles, et ceci en raison des échecs *tardifs* éventuels de l'iridectomie totale. Dans de tels cas : malgré un tonus normal, la persistance d'une résistance à l'écoulement élevée, dans les suites opératoires, a fait en effet craindre et comprendre, une fois terminée la période du « stop sécrétoire », une reprise possible de l'hypertonie. Pour ces raisons :

- certains pratiquent une iridectomie totale qu'éventuellement ils complèteront ultérieurement par une fistule.
- Certains au contraire font une opération filtrante d'emblée. Dans cette éventualité, il s'agit souvent d'un iridencleisis. Cependant, l'intervention iridectomie-cautérisation de la lèvre postérieure sclérale (type SCHEIE) peut trouver là, selon son auteur, une bonne indication, car elle semble moins traumatisante et moins choquante qu'un iridencleisis d'emblée, tout en donnant une filtration.

En dehors des crises, tout dépend de la valeur fonctionnelle de l'angle. A titre prophylactique, *l'iridectomie périphérique* sur l'œil congénère est le plus souvent conseillée : certains sont plus décidés que d'autres qui prétendent qu'un malade instruit viendra plus rapidement pour une crise sur le second œil et que le pronostic reste bon (SCHEIE). Pourtant, à côté des travaux de WINTER et ceux de KRONFELD sur l'avenir de l'œil congénère, nous devons citer ceux de BAIN (1957), qui sont en faveur eux aussi de l'iridectomie périphérique prophylactique : dans une revue de 200 cas de glaucome aigu unilatéral, cet auteur a examiné le comportement de l'autre œil; il fut atteint dans 53 % des cas (ce qui correspond aux autres statistiques), dans les 5 ans, mais

35 fois sur 100, la première manifestation fut une grande crise aiguë, et sans différence entre les malades laissés sans traitement et ceux qui prenaient préventivement des myotiques (ceci pourrait être un argument en faveur du rôle possible du blocage pupillaire physiologique dans les yeux à chambre antérieure étroite, surtout lorsque la pupille est contractée, comme nous l'avons déjà indiqué ci-dessus à propos du schéma d'après SUGAR).

2° Le glaucome chronique simple.

Si le traitement du glaucome à angle fermé est avant tout chirurgical, en ce qui concerne le glaucome chronique simple, ou glaucome à angle ouvert, les opinions sont très variées, parfois même divergentes. Ceci aussi bien sur le choix entre les deux traitements, médical ou chirurgical, que sur le choix de la technique ou sur les résultats.

J. LEGRAND, en 1953, dans une communication à la S.F.O. qui eut un grand retentissement, émet des doutes sur le bien-fondé absolu de l'attitude interventionniste; à côté de très nombreux succès, il est des échecs qu'il lui est difficile d'expliquer; ceux-ci le rendent perplexe quand il faut conseiller l'opération précoce à un glaucomateux et pourtant il dit : « appartenant à une école essentiellement chirurgicale, il m'est difficile de ne pas prôner une position interventionniste que l'on m'a enseignée et que j'enseigne à mon tour comme étant la meilleure sauvegarde du glaucomateux... ».

En effet, notre connaissance sur l'origine du glaucome est si limitée que le traitement ne peut être dirigé contre la cause première et être seulement palliatif.

En fonction des différentes conceptions de la maladie, des opinions s'opposent : pour la majorité, le traitement est surtout chirurgical, seules les modalités varient, mais l'attitude conservatrice a été, et est encore — quoique rarement — défendue :

Pour MAGITOT, l'hypertension du glaucome n'est qu'un symptôme, et le parallélisme de l'hypertension oculaire et de l'atrophie optique n'est qu'une apparence. Il pensait que le glaucome est avant tout une maladie des capillaires, en accord sur ce point avec CRISTINI et FRITZ.

Ce dernier auteur a récemment exposé son opinion, qu'il faut chercher dans un « surdébit sanguin » la cause d'une résistance fonctionnelle à l'écoulement de l'humeur aqueuse et de la hausse de pression oculaire qui en résulte. Il pense que l'association pilocarpine-adréraline combat efficacement cette résistance, lorsqu'elle est due au seul effet freinateur du « surdébit sanguin ». Mais, dans d'autres cas, l'élimination de l'humeur aqueuse peut être due à une entrave organique : il pense donc qu'il faut distinguer les glaucomes à résistance fonctionnelle et les glaucomes organiques; ce dernier pouvant d'ailleurs être

l'aboutissant du premier. « Ce qu'il importe, dit FRITZ, est de pouvoir déterminer si un glaucome est fonctionnel ou organique, car la conduite à tenir ne doit être chirurgicale que dans le second cas ».

MAGITOT pensait qu'il fallait chercher l'origine du trouble circulatoire dans un dérèglement des centres vaso-moteurs, et il a précisé que l'hypothalamus et l'hypophyse en étaient le point de départ. « L'hypertension et l'atrophie sont des symptômes indépendants tout en ayant une cause vasculaire commune », sous la dépendance de modifications pathologiques de la commande nerveuse. Il attribuait un rôle modeste à l'angle camérulaire, et au contraire une très grande importance à des lésions du nerf optique, situées loin en arrière de la lame criblée, et d'origine centrale. Au nom de ces conceptions, il donnait sa préférence au traitement médical, local et général. Selon lui, la chirurgie apportait peu au glaucome : « L'acte opératoire n'est indiqué que dans les cas aigus. Il est indiqué également dans les hypertensions chroniques et douloureuses, car si la sclérecto-iridectomie ne guérit pas ces yeux-là, du moins supprime-t-elle l'élément souffrance. Mais par-dessus tout, le traitement du glaucome chronique est un traitement médical parce que le glaucomateux est un vasculaire et si on le traite comme tel, on est étonné des résultats qu'on obtient et qui sont supérieurs à une thérapeutique chirurgicale systématique ». « L'opération décompressive employée seule serait une erreur, disait-il, le glaucomateux étant un hypersensible thalamique, doit bénéficier d'un traitement sinon psychiatrique, du moins neurologique ».

Pour REDSLOB, le glaucome est également déclenché par un facteur central, et le facteur périphérique l'entretient. D'accord avec MAGITOT et BAILLIART, il estime que l'opération dans le glaucome simple est un complément qu'il faut différer le plus longtemps. Il ne faut en effet, selon cet auteur, opérer qu'après avoir étudié et observé longuement le glaucomateux, mais jamais d'emblée, seulement lorsque la vision centrale baisse et que le champ visuel est encoché. « Si dans la suite l'intervention reste inefficace, si elle est suivie d'une baisse plus ou moins accentuée de la vision centrale, on pourra se dire que l'on a opéré à un moment où l'intervention était devenue indispensable ». Car, dans la plupart des cas, les fonctions de l'œil semblent à cet auteur pouvoir être maintenues au même niveau pendant des mois ou des années, par un traitement médical, à condition que le malade soit soumis à un contrôle régulier et précis.

DUBOIS POULSEN estime que le traitement chirurgical dont l'utilité n'est guère limitée qu'aux méfaits de l'hypertension peut, dans certains cas, devenir dangereux : le champ visuel s'aggrave souvent nettement après une intervention, et son étude est « une grande leçon de modestie » ; une normalisation tensionnelle n'est pas une guérison. Il estime

que la forme de traitement doit être minutieusement choisie en fonction des lésions du champ visuel.

DUKE-ELDER, quant à lui, reconnaît trois étapes au glaucome et estime que le nombre de techniques proposées prouve que l'idéal n'est pas atteint, car toutes peuvent amoindrir la fonction visuelle et permettre un retour à l'hypertension. Au début, tension basse et fonction maintenue, le traitement médical est de rigueur. DUKE-ELDER n'aura recours à l'intervention que si la fonction visuelle, d'après les données périmétriques, se détériore d'une manière manifeste.

En fait, à part certains, la grande majorité des ophtalmologistes opèrent, mais la décision d'un acte chirurgical à angle ouvert est une des choses les plus difficiles qui soit. Il faut décider en fonction de l'âge, du stade du glaucome, de nombreux facteurs, et on se trouve dans l'impossibilité d'établir des critères généraux valables dans tous les cas.

G.-P. SOURDILLE, dans son rapport sur la chirurgie du glaucome primaire il y a 10 ans, disait que « l'époque de l'intervention varie avec l'évolution propre du glaucome régulièrement soumis à un traitement médical suffisant, mais aussi avec de nombreuses conditions particulières : moment où a pu être fait le diagnostic, conditions somatiques, psychologiques et sociales du malade ».

La thérapeutique chirurgicale du glaucome simple, pratiquée depuis plusieurs décades, et parce qu'elle a souvent stabilisé des gens qui, sans elle, seraient devenus aveugles, a levé des espoirs immenses et l'attitude des ophtalmologistes a été de recourir à *l'intervention souvent et tôt* de manière à conserver davantage.

G.-P. SOURDILLE était donc partisan de l'intervention précoce, lorsque le traitement médical n'est pas parfaitement contrôlé et lorsque le champ visuel s'encoche. Mais il pensait que les opérations du type diathermie doivent être formellement déconseillées au début (A. FRITZ). Il estimait que, parmi les opérations filtrantes, l'iridencleisis est la meilleure méthode. Il n'emploie pas dans le glaucome chronique la cyclodialyse, utilisée par d'autres opérateurs, car il juge ses résultats insuffisants, et surtout transitoires.

Au deuxième stade, il conseille Lagrange, Elliot et surtout iridencleisis, avec éventuellement une intervention complémentaire de réduction du débit de l'humeur aqueuse.

Au troisième stade, la conduite à tenir lui paraît être déterminée par l'état des vaisseaux beaucoup plus que par les examens du champ visuel ou de la tension oculaire : conseillant l'abstention ou, au maximum, les interventions type diathermie lorsqu'il existe des lésions vasculaires, il pratique à ce stade l'iridencleisis si ces lésions ne sont pas excessives.

Les contre-indications à l'intervention sont d'une part l'âge très

avancé (mais ce n'est pas absolu) et surtout l'état pathologique circulatoire oculaire et général. Il pense en effet que les cécités observées dans les glaucomes très évolués après une intervention tardive tiennent davantage à des lésions des vaisseaux rétiniens qu'à la contraction brutale des isoptères : dégénérescence maculaire, capillarose, artérite, rétinopathie diabétique ou hypertensive doivent constituer des contre-indications majeures.

SUGAR juge le traitement très difficile en raison de l'imprécision des résultats et, pour ces raisons, il pense qu'il est correct d'être conservateur autant que possible. Une élévation seule de la tension oculaire ne peut donc à elle seule être une indication à la chirurgie, sauf en cas de lésions du champ visuel associées.

En revanche, quand le champ visuel est très atteint, avec atrophie optique, il est d'accord avec beaucoup pour dire que, même une bonne opération ne peut prévenir la progression de la perte de l'acuité visuelle et du champ visuel. Il élargit cependant ces indications dans l'esprit suivant :

1° Il estime qu'en cas de glaucome avancé bilatéral, avec champ visuel rétréci, le traitement chirurgical est cependant permis sur un œil. Par contre, chez le malade avec un œil voyant dont le champ central est petit (15° au moins), le traitement médical doit être le seul traitement.

2° Il conseille l'opération précoce, au stade de début à certains malades qui coopèrent mal et dont il n'est pas certain qu'ils suivent scrupuleusement leur traitement médical.

MAUMENÉE se base sur la réponse à un traitement médical intensif et sur le stade du glaucome, de la manière suivante :

1° Si la tension reste élevée malgré un traitement (comprenant du diamox), un déficit du champ visuel, une excavation, une diminution de la facilité d'écoulement sont une indication à intervenir, les plus importants critères étant le champ visuel et la tension de base.

Il faut, pense-t-il, opérer à moins que le champ visuel soit rétréci, ou qu'un scotome affleure le point de fixation. Mais l'opération reste indiquée, même avec un petit champ visuel, à condition que le déficit soit *récent*.

2° Lorsque la tension est abaissée, mais reste au-dessus de la normale, il considère l'ancienneté du glaucome :

— s'il est de découverte récente, la réponse médicale minime : il opère;

— si le malade se trouve traité depuis six mois ou un an, ou plus,

et si le champ visuel ne s'est pas modifié, il continue le traitement médical.

3° Même lorsque la tension paraît complètement contrôlée, une progression du déficit visuel est une indication opératoire.

Enfin, chez le sujet jeune, les mêmes considérations sont valables, avec une différence : un petit champ central n'est pas ici une contre-indication. Chez le malade âgé : en principe, il n'opère pas.

Il donne en général une large part, dans la décision, au chiffre de la tension, ainsi qu'aux modifications papillaires ou à la tonographie, mais c'est le champ visuel qui doit être de première importance.

Pour SCHEIE, le traitement chirurgical du glaucome chronique est, avec le recul, assez décourageant. Le plus grand progrès en matière de glaucome a été la séparation des deux entités que seraient le glaucome à angle étroit et le glaucome à angle large (classification de BARKAN) et surtout son incidence thérapeutique : le traitement du premier type est chirurgical, le traitement du second doit être médical autant que possible. Mais il ne faut pas, par principe, éviter une opération : elle doit être prise sur le chiffre de la tension oculaire et le déficit visuel, en évitant deux erreurs :

- par défaut : la fausse sécurité que peut donner un chiffre de tension dans les limites physiologiques au moment où elle est prise;
- par excès : une perte du champ visuel imputable à une autre cause que le glaucome.

Du point de vue technique, il recommande l'iridencleisis et la trépanation, et de préférence l'iridencleisis sur les yeux dont l'angle est étroit, en ayant soin, dans tous les cas, d'éviter le diamox dans les jours qui précèdent l'intervention, pour éviter une trop faible sécrétion qui empêcherait la bulle de se former.

MERCIER, d'accord avec la majorité des auteurs, n'intervient qu'après les premiers symptômes de rupture, en se basant sur les cinq éléments objectifs que sont la tension oculaire, l'acuité visuelle, le champ visuel, le fond d'œil, l'état général.

Si le malade est vu tardivement, le traitement médical doit être très bref, fait dans un but de préparation à l'opération.

Au stade avancé, les indications chirurgicales naissent des échecs du traitement médical qui devrait pourtant être préféré.

F. HERVOUET, en 1960, rappelle qu'il faudrait avoir le courage de ne pas attendre que le champ visuel soit entamé. Quand le tonus oculaire reste au-dessus de 20 (aplanissement) au moment du pic journalier, il pense qu'il faut opérer. Dans les cas douteux, l'étude de la

résistance à l'écoulement devrait aider à poser l'indication et celle-ci sera d'autant meilleure que le champ visuel est encore à peu près intact. Sinon, il faudrait opérer tard, dans de mauvaises conditions.

TOPALIS (1961), récemment sur une revue de 310 cas est favorable à l'opération le plus tôt possible, et donne la préférence à l'iridencleisis qui est l'opération donnant, pour lui, le moins de complications (en particulier de décollement choroïdien).

LEYDHECKER, en 1961, met l'accent sur la difficulté de proposer l'intervention lorsque

- la tension de base n'est pas trop élevée,
- le champ visuel est normal ou presque,
- le fond d'œil est normal.

Ceci d'autant plus qu'il existe des glaucomes à progression lente correspondant au « Mildes Glaukom » de POSSNER (40 cas sur 373) dont le pronostic est relativement bon.

Mais, comme on ne peut savoir si le glaucome évoluera lentement, et qu'il faut réduire le nombre de cas tardifs, il conseille d'opérer dès que le champ visuel commence à s'aggraver.

WEINSTEIN (1963) n'opère sûrement le glaucome simple que si la tension reste supérieure à 40 mm Hg malgré les myotiques. Au-dessous de ce chiffre, il hésite et considère plusieurs facteurs, en particulier la pression artérielle générale.

Si la tension artérielle est élevée, l'hypertension oculaire est mieux supportée : il donne de l'importance à l'index de Reese (P. syst. /T.O.). Si cet index est plus grand que 5, il estime la circulation dans le nerf optique compensée. Dans le cas contraire, il pense l'intervention indiquée.

Il considère également l'index de Bataresukov (T.O./P. diast.) dans le même ordre d'idées.

Nous verrons plus loin l'importance de ce facteur vasculaire dans la décision opératoire.

L. WEEKERS, dans « Les principes thérapeutiques du glaucome » (1959), dit qu'à de rares exceptions près, le traitement médicamenteux ne peut que retarder la marche progressive du glaucome. Comme il faut avoir un tonus inférieur à 17 mm Hg pour éviter l'aggravation des déficits périmétriques, il faut préconiser l'intervention, et au début, car elle est à ce moment mieux supportée. Mais la décision est délicate, car chacun des traitements, médical ou chirurgical, présente des avantages et des inconvénients. En pratique, en face d'un glaucome au début, il institue un traitement médical par myotiques, et il propose l'intervention dès que la baisse tensionnelle est insuffisante; ou bien, dès que la papille pâlit, ou encore dès le moindre déficit périmétrique.

En cas de glaucome chronique bilatéral, il opère un œil, traite l'autre médicalement et, après un recul suffisant sur le premier, opère le second œil.

En conclusion.

Les différentes opinions que nous avons rapportées sont incomplètes, partielles, certaines déjà anciennes, mais elles suffisent à nous montrer que l'hésitation est souvent de mise. Un point les rattache cependant, c'est qu'en général l'indication chirurgicale naît de l'échec des myotiques à stopper l'évolution, et c'est le champ visuel qui, le plus souvent, sert de base au changement ou au complément de thérapeutique. Cependant, les nuances sont nombreuses, et nous allons nous attacher plus spécialement maintenant à envisager les différents éléments sur lesquels ces nuances sont fondées. Peut-être peuvent-ils, dans une certaine mesure, servir à poser des indications chirurgicales non plus de nécessité, comme un recours, mais de principe, comme un traitement d'emblée le plus logique.

DEUXIÈME PARTIE

Dans la seconde partie de ce travail, notre but est d'analyser les éléments du bilan à faire à tout glaucomateux supposé ou confirmé, et plus particulièrement dans la mesure où ils peuvent influencer le choix du traitement.

Le bilan est fait dans un but diagnostique et pronostique; ses éléments sont également plus ou moins valables, selon les cas, comme moyen de contrôle post-opératoire.

La façon de les classer peut se concevoir de deux manières: soit à propos de chaque forme, soit au contraire les uns après les autres. C'est de cette dernière façon que nous procéderons, afin d'éviter des répétitions possibles.

Pour chacun d'eux, nous tâcherons de voir quelle est son importance par rapport aux autres.

De leur étude, des auteurs pensent pouvoir tirer des conclusions sur la sélection des cas à opérer et, lorsque l'intervention est envisagée, comment les opérer.

DUBOIS-POULSEN a écrit: « Suivre un glaucomateux avec un tableau d'acuité est une erreur aussi impardonnable que de le suivre uniquement avec une courbe de tension », et « l'examen du champ visuel est certainement l'acte le plus important dans l'établissement du bilan lésionnel d'un glaucomateux quelconque... tant son étude est décisive dans le diagnostic, le pronostic et la conduite du traitement ».

Ce sont ces trois éléments que nous verrons tout d'abord.

I. - L'ACUITÉ VISUELLE

Celle-ci nous retiendra peu. Chacun sait que cet examen ne permet nullement d'apprécier le dommage fonctionnel de l'œil glaucomateux au moment où il importe de le faire, et n'a donc aucune valeur comme procédé d'examen et de surveillance, son atteinte étant un signe extrêmement tardif, contemporain des derniers déficits du champ visuel.

a) Pourtant, du point de vue diagnostique, dans le rapport de 1961, OURGAUD et ETIENNE mettent l'accent sur un examen rarement pratiqué, mais dont les résultats seraient intéressants au stade de début du glaucome, la mesure de l'acuité visuelle *en lumière atténuée* : particulièrement étudiée par JAYLE et Coll., son atteinte est connue depuis longtemps, mais ils montrent qu'elle serait contemporaine du scotome central relatif en lumière atténuée, et des troubles de la vision centrale des couleurs. Ce test est facile à faire avec des luminances variables et le rapport acuité visuelle mésopique/acuité visuelle photopique pourrait prendre de l'intérêt. Cependant, ces auteurs mentionnent des résultats peu nombreux et disparates, qui méritent discussion et mise au point par des recherches ultérieures.

b) Du point de vue contrôle, l'acuité visuelle peut prendre une certaine valeur, toute relative d'ailleurs; elle peut, à grande échelle, constituer un test grossier mais valable d'efficacité thérapeutique, si l'on tient compte d'une grande durée d'observation post-opératoire.

Après avoir éliminé une cause cristallinienne, pupillaire et rétinienne, SEDAN, JAYLE, OURGAUD et ARNOUX tirent des conclusions de ce test, qui rejoignent celles de BOHRINGER et KOENIG (1955) et de RIISE (1958) selon lesquelles les malades opérés avec l'état fonctionnel le meilleur ont le plus de chances de le conserver par la suite. Ceci est connu et nous n'y insisterons pas. Dans cet ordre d'idées, un certain nombre de travaux sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir accorde de l'importance à l'acuité visuelle lorsque le glaucome est très avancé, en ce qui concerne l'indication opératoire.

HILL, en 1956, rapporté par LEYDHECKER donne, dans ces cas de glaucome avancé, des indications précises.

Si l'acuité visuelle est bonne, il opère même tardivement.

Si l'acuité est diminuée au-dessous de $4/10$ (par le glaucome), l'opération devient dangereuse et il tient compte à ce moment d'autres facteurs que nous verrons plus loin.

NEMETZ et PAPAPANOS (1959) estiment que, lorsque le champ visuel est très atteint, c'est sur l'acuité visuelle qu'il faut se baser pour savoir si l'on doit ou non opérer : de leur étude de cas opérés tardivement (270), ils notent 184 fois une baisse de vision, et celle-ci est totale 40 fois sur 64 cas lorsque l'acuité visuelle est inférieure à $1/10$, soit 2 fois sur 3, alors qu'elle n'est présente que 13 fois sur 212 cas lorsque l'acuité visuelle est supérieure à $1/10$.

LAVAL (1960) accorde la même valeur décisive à l'acuité visuelle dans ses cas tardifs.

LEYDHECKER rapporte une autre statistique très intéressante des limites tonométriques post-opératoires à atteindre, compatibles avec une conservation des fonctions visuelles, établie sur 213 opérations suivies au moins 3 ans.

Si la tension oculaire est inférieure à 20, l'aggravation se produit dans 7 % des cas.

Si la tension oculaire se situe entre 20 et 26, l'aggravation a lieu dans 43 %.

Si la tension est supérieure à 26, elle est présente dans 52 % des cas.

c) Enfin, certains auteurs se sont penchés sur les relations entre l'acuité visuelle à long terme et le type de l'intervention.

Des travaux de G.-P. SOURDILLE, il semble découler que l'acuité visuelle resterait la meilleure après iridencleisis, l'opération de Lagrange étant sans doute la moins mauvaise dans les formes tardives.

WAGENER, en 1955, donne 96 % de bons résultats visuels après iridencleisis, un peu moins après trépanation.

Rappelons enfin les opinions de VON BRAUSEWETER et KOPNER pour qui Elliot et Iridencleisis ont les mêmes résultats en ce qui concerne la vision, et HOLST qui, lui, juge l'iridencleisis préférable.

II. - LA TONOMÉTRIE

Les tests de provocation, la tonographie.

A. - La tension oculaire.

C'est surtout l'élément principal sur lequel est fondé le résultat favorable ou défavorable d'une intervention. Nous savons pourtant qu'il n'est qu'un élément parmi les autres et le considérer seul peut conduire à des erreurs d'appréciation. Cependant, c'est l'examen qui, avec le champ visuel, est au centre du diagnostic, du pronostic et du contrôle thérapeutique.

1° La confrontation des résultats est ici extrêmement difficile, puisque les tonomètres varient dans leur principe, et dans la valeur qu'on leur accorde; indépendamment de ce fait, la notion de tension pathologique est mouvante, de même le contrôle de la tension post-opératoire doit faire envisager un certain nombre de critiques, que nous verrons ultérieurement. Disons simplement ici que la notion ou la conception de normalisation tensionnelle qui, déjà, n'est pas un test de guérison (MAGITOT, DUBOIS POULSEN), est de plus très diversement appréciée. On peut dire que les chiffres donnés par les statistiques anciennes perdent certainement de la valeur, comparées à des statistiques plus récentes, car la conception actuelle fondée sur les perfectionnements techniques est beaucoup plus rigoureuse. A cet égard, on peut penser que l'histoire de la tension oculaire est entrée ces dernières années dans une ère nouvelle.

GOLDMANN et, après lui, beaucoup d'auteurs, considèrent qu'un tonus post-opératoire atteignant 20 mm Hg est encore suspect, alors qu'autrefois un tonus postopératoire de 25 ou 30 mm Hg pouvait être considéré comme satisfaisant.

D'autre part, GOLDMANN dit que, si le champ visuel se détériore malgré un chiffre de tension oculaire normal dans la journée, on fait appel volontiers à des troubles neuro-vasculaires. « En réalité, dit-il,

les choses sont bien plus simples; le tonus intra-oculaire a été trop élevé à d'autres moments ».

LUGOSSY en 1958 estime que le tonus ne doit pas dépasser 10-15 mm Hg pour que les lacunes du champ visuel restent stationnaires.

Dans un même ordre d'idées, PERKINS, en 1958, (cité par OURGAUD) donne les limites tonométriques post-opératoires acceptables. Ceci est très intéressant : il classe les résultats en deux groupes :

- 1^{er} groupe avec stabilisation des fonctions visuelles : le tonus post-opératoire moyen est de 17,5 mm Hg.
- 2^e groupe avec aggravation post-opératoire : le tonus moyen se situe autour de 21 mm Hg.

Il insiste sur la nécessité absolue d'obtenir un tonus physiologiquement normal après opération fistulisante.

C'est avec ces notions présentes à l'esprit qu'on doit apprécier la valeur des résultats que nous mentionnons dans les pages qui vont suivre.

Nous en avons déjà cité dans la première partie, à propos des résultats des différentes opérations sur la tension oculaire. Ces résultats, uniquement tensionnels, sont souvent très bons mais le sont moins si l'on tient compte des fonctions visuelles. Or « l'œil est fait pour voir et non pour avoir un certain chiffre de tension », ce qui montre, s'il en était besoin, qu' « une normalisation hydraulique n'est pas une guérison » (DUBOIS-POULSEN).

2° Certains se basent sur le chiffre de la tension pour l'indication de technique et rappelons par exemple les idées

— de CHANDLER qui a préconisé l'Elliot chez les sujets jeunes, car la tension oculaire reste plus longtemps basse, et a préféré l'iridencleisis chez les personnes âgées,

— de ROBERTS qui, pour une tension inférieure à 40 mm Hg a préféré l'iridencleisis, et l'Elliot pour les tensions plus élevées,

— de REESE qui, devant une forte élévation, préfère lui aussi l'Elliot, et fait plutôt iridencleisis ou cyclodialyse pour une augmentation légère,

— de certains, comme WEEKERS, qui ont fait comme première intervention des diathermies si la tension est inférieure à 40 mm Hg, et des fistulisantes seulement au-dessus de ce chiffre.

3° En fait, la valeur de la tension oculaire est très grande, non pas tant pour les résultats ou l'indication de technique, que pour le diagnostic et principalement, le diagnostic au début.

Le glaucome en effet groupe des maladies qui ont en commun une élévation anormale de la pression intra-oculaire, avec des modifications anatomiques et fonctionnelles en relation avec cette pression anormale.

Au début du moins, le signe d'appel, c'est l'élévation de la tension oculaire et, dans son rapport sur le diagnostic précoce du glaucome débutant en 1959, R. WEEKERS dit que la mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse devrait logiquement être la méthode de choix pour le diagnostic du glaucome débutant, qu'elle le deviendra lorsque la tonographie aura acquis une précision plus grande et que certaines erreurs dont elle est actuellement entachée pourront être corrigées, mais qu'en l'état actuel, *la tonométrie demeure la méthode de choix* pour le diagnostic du glaucome au début; et il conclut son rapport en insistant sur la pratique de la tonométrie de routine chez tous les malades âgés de plus de 40 ans, quel que soit l'objet de leur visite.

D'un autre côté, LEYDHECKER a fait d'importantes statistiques sur 10.000 sujets apparemment normaux et d'âges différents. Il a montré que le pourcentage des gens qui, dans une décade de la vie, présentait une élévation de tension était le même que celui qui avait des déficits visuels, dans les décades suivantes. Il en tire trois conclusions :

- le fort pourcentage des gens atteints de glaucome et qui se croient indemnes : 2,7 % chez les sujets de plus de 40 ans,
- le fait que l'hypertension oculaire est le premier signe de glaucome,
- la longue évolution (sur 10 et même 20 ans) de cette hypertension oculaire avant d'entraîner de dommage visuel.

L'hypertension oculaire est donc le premier signe, survenant bien avant l'apparition des signes cardinaux, qui caractérisent, pour la forme simple à angle ouvert, le glaucome confirmé.

Ainsi, le diagnostic peut être très facile ou très difficile.

1) Il est très facile lorsque la tension oculaire est manifestement pathologique, au-delà de 25-26 mm Hg, et qu'elle a entraîné un déficit visuel, à plus forte raison s'il existe des signes au fond d'œil. Le choix du traitement n'est pas pour autant facilité.

2) Le diagnostic est encore facile quand la tension oculaire est trop élevée, se situant au-delà des chiffres physiologiques les plus hauts :

même si le champ visuel est « encore » intact et si le fond d'œil est normal, que la gonioscopie ne révèle rien d'anormal.

3) Par contre, il est très difficile si le diagnostic de glaucome est soupçonné par un ou plusieurs signes cliniques mais que le chiffre de la tension oculaire se situe dans les limites physiologiques possibles (mais on sait qu'une tension statistiquement physiologique peut être pathologique pour un individu en particulier), et que le champ visuel n'est pas décisif.

Par exemple, ces éléments cliniques peuvent être plus ou moins groupés :

- L'existence d'ascendants ou de collatéraux atteints de glaucome à angle ouvert (WEEKERS),
- une forte hypermétropie, une chambre antérieure peu profonde, ou un angle iridocornéen étroit prédisposant au glaucome à angle fermé,
- la constatation d'un fuseau de Krükenberg, d'une ectopie pupillaire, de synéchies antérieures ou postérieures, d'une pseudo-exfoliation, d'une thrombose de la veine centrale, d'une subluxation,

plus directement, une symptomatologie évocatrice :

- des troubles visuels intermittents,
- une baisse de vision crépusculaire récente,
- des céphalées obéissant à un horaire précis,
- la découverte d'une différence de tension entre les deux yeux : 4 mm Hg selon DOWNEY, doit faire lever les doutes,
- la découverte de signes évocateurs au champ visuel, avec une tension oculaire dans les limites physiologiques les plus hautes.

Chez de tels malades, il faut en raison de l'importance d'un diagnostic précoce, faire une tonométrie précise.

Nous n'avons pas à exposer ici le principe des différents tonomètres et leur valeur relative. Disons simplement que de nombreux auteurs ont insisté sur le fait que la tonométrie par aplanissement cornéen apporte la précision que l'on recherche. Même l'emploi d'un tonomètre de Schiotz conforme aux normes de standardisation n'est pas un procédé infaillible pour étudier le comportement tensionnel, à cause des variations dues au rayon de courbure de la cornée, et à la rigidité sclérale.

Or, avec la tonométrie par aplanissement, « ni la courbure anormale de la cornée, ni la rigidité sclérale ne peuvent avoir d'influence sur les chiffres de pressions relevés » (OURGAUD et ETIENNE — R. S.F.O. 1961). Rappelons en effet que l'indentation d'un tonomètre de ce type déplace approximativement 15 à 20 mm³ de liquide alors que l'aplanissement cornéen n'en déplace que 0,45; ainsi donc, les variations inter-individuelles de la rigidité sclérale et ces variations chez un même sujet n'entraînent pas avec la tonométrie selon GOLDMANN d'erreur appréciable. Cet avantage, capital, n'est pas le seul : la simplicité en pratique de la prise de la tension, le contrôle toujours possible, l'identité des conditions staturales d'examen, font que cette méthode est de plus en plus appréciée. « On comprend pourquoi nous découvrons au tonomètre par aplanation si facilement des suspicions de glaucome, lors de nos examens de routine, alors qu'elles échappent beaucoup plus souvent lorsqu'on se sert du tonomètre de Schiotz » (GOLDMANN).

La tonométrie par aplanissement cornéen apporte donc une très grande précision et permet de suspecter un glaucome à un stade relativement précoce. Sa pratique ouvre en effet l'espoir de soulever plus tôt qu'autrefois, et à juste raison, le diagnostic de glaucome, mais en contrepartie cela pose des problèmes très difficiles : confirmer le diagnostic et décider de la thérapeutique. Un chiffre de tension limite prend une valeur d'autant plus grande que la méthode d'examen est elle-même plus précise, et le diagnostic se pose plus souvent. Mais on doit aussi tenir compte, dans l'appréciation des résultats, de ce que l'on sait de la tension normale physiologique :

- les chiffres de la tension oculaire varient normalement selon les individus dans des limites assez larges,
- chez un même sujet, la tension oculaire présente des variations journalières plus ou moins importantes.

Dans ces conditions, pour des tensions modérément élevées et lorsqu'elles ne s'accompagnent d'aucun autre signe de la série glaucomateuse, *quand peut-on dire qu'une tension devient suspecte, avec ce que cela implique, et comment peut-on affirmer le diagnostic ?*

Des plus importantes statistiques, il ressort que la tension moyenne des sujets indemnes se situe entre 14,5 et 15,5 (GOLDMANN, DRAEGER, OURGAUD, NORDMANN).

D'autre part, on situe généralement à 21 (ETIENNE) ou 22 mm Hg la limite de la tension probablement pathologique, et à 25-26 mm Hg la tension sûrement pathologique. Ainsi, jusqu'à 21-22 mm Hg, la tension peut être en principe normale, mais ce n'est pas absolu dans les cas particuliers. Entre 21 et 25 mm Hg, la pression peut être pathologique,

mais elle peut être tout aussi bien supportée sans dommage : le terme de pression normative, inventé par FRIEDENWALD montre toute la différence qui existe entre une donnée statistique générale et la réalité. A l'inverse, étant donné que la plupart des tensions relevées au hasard se situent normalement aux alentours de 14-15, à notre sens, à partir de tensions plus élevées, on doit faire la preuve absolue que celles-ci ne sont pas pathologiques.

Elles doivent entraîner une surveillance attentive, parfois aussi des examens et des épreuves qui s'avèreront, dans un certain nombre de cas, inutiles, mais c'est à ce prix qu'en revanche on pourra déceler, et tôt, un glaucome. NORDMANN, GERHARD et LOBSTEIN ont publié, récemment d'importantes statistiques d'où il ressort :

- que la tonométrie permet de dépister, à côté de glaucomes certains, nombre de cas suspects à un stade où il n'existe qu'une élévation discrète de la tension, sans aucun autre signe;
- que 30 à 50 % de ces cas (22 à 25 mm Hg) sont confirmés par des épreuves complémentaires (courbe, provocation, mais non pas la tonographie à cause, selon ces auteurs, de l'incertitude de ses résultats);
- que le pourcentage de glaucomes confirmés atteint 80 % avec le recul du temps;
- que, malgré la mise au traitement par myotiques, une normalisation passagère du tonus n'est pas une garantie contre l'apparition de déficits périmétriques (1 fois sur 7 dans les 3 ans), et que ceux-ci peuvent survenir pour des tensions de l'ordre de 18 mm Hg.

LEYDHECKER estime qu'une tension oculaire est suspecte à 20 mm Hg. Si l'acuité visuelle, le fond d'œil et le champ visuel sont normaux, il pratique le test tonographique qu'il a décrit.

S'il est négatif, il propose des épreuves de provocation (eau et priscol).

Si tout est normal, il surveille périodiquement le malade.

Pour le traitement, il considère qu'il faut obtenir une tension au-dessous de 20 mm Hg; le pronostic est mauvais si la tension est même légèrement augmentée : « l'élévation de pression oculaire est non seulement le premier signe, mais aussi le facteur nocif qu'il faut reconnaître et supprimer à temps ».

GOLDMANN a dit que, si un œil normal peut supporter une tension oculaire de 22 mm Hg, cette même tension peut ne plus être tolérée

dans un œil qui a souffert antérieurement de glaucome, même si on a réussi à abaisser sa tension. Le seuil tensionnel nuisible a été abaissé, en raison des altérations vasculaires survenues pendant la phase d'hypertension.

Vis-à-vis de ces cas suspects de glaucome, deux solutions sont possibles :

— L'une proposée par GOLDMANN, WEEKERS, est de revoir le malade plusieurs mois plus tard, tous les 3 ou tous les 6 mois et de refaire un examen clinique, tonométrie et périmétrie.

— L'autre qui consiste à mettre tout en œuvre pour affirmer si possible le diagnostic, en poussant les examens :

- * courbe nyctémérale,
- * tonographie,
- * test de provocation, nous aurons l'occasion d'y revenir.

B. - A côté de la tension oculaire, il faut faire une place à part à l'établissement de la courbe nyctémérale de la tension, et nous devons en parler en ce qu'elle a une incidence directe sur le diagnostic, et par là sur le traitement.

Si SUGAR ne prend pas parti entre l'opinion de DUKE-ELDER, qui lui accorde une grande valeur diagnostique, et SALLMANN et MATTEUCCI qui la minimisent, OURGAUD et ETIENNE, dans « L'Exploration Fonctionnelle de l'Œil Glaucomateux » lui accordent au contraire une valeur de premier plan. Sa réalisation est possible par tous, facilement mais en pratique bien sûr, elle n'est pas toujours faisable puisqu'elle nécessite une hospitalisation et une organisation particulière. Chaque fois que cela est possible, il est toutefois du plus grand intérêt de l'établir, car c'est une source de renseignements très grande. La méthode qui semble la meilleure est celle de HAGER qui rend compte le mieux de ce qui se passe en réalité : du point de vue pratique, il faut prendre la tension oculaire 5 fois dans la journée (la première fois entre 7 et 8 heures, puis toutes les 3 heures jusqu'à 19 ou 20 heures); ceci pendant 3 jours consécutifs. *Il faut savoir que les amplitudes chez le sujet normal sont de l'ordre de 3 mm Hg, que, chez le glaucomateux,*

elles sont plus fortes, puisqu'elles sont fonction de la résistance à l'écoulement, comme l'ont montré les travaux de LINNÉ et ERICSON (R. S.F.O. 1961, p. 289).

L'intérêt de ce genre de courbe est très grand (MAGITOT, DUKE ÉLDER, LANGLEY, SWANLJUNG, HAGER), autant diagnostique que thérapeutique. Dans l'interprétation de la courbe, on doit tenir compte :

— dans un but diagnostique, de deux éléments :

* de l'importance de l'amplitude, entre les chiffres extrêmes de la tension : un écart minimum de 5 à 6 mm Hg a des chances d'être le témoin d'un état pathologique, et il est d'autant plus élevé que la tension de base est plus haute,

* du chiffre maximum atteint, ou pic tensionnel;

— dans un but pronostique, le chiffre minimum est important puisque, pour certains (HAGER), s'il se situe au-dessous de la normale, il permettrait un traitement efficace par les myotiques.

En fait, la courbe tensionnelle présente de l'intérêt surtout dans les cas suspects. ETIENNE pense que sa nécessité est fonction de la forme clinique du glaucome. Si l'on suspecte un glaucome à angle fermé, théoriquement la courbe tensionnelle est intéressante, mais il est préférable de recourir ici au test de provocation, ou de mesurer la tension au moment où le malade est gêné.

Par contre, il la conseille chaque fois qu'elle est possible, dans le diagnostic de glaucome chronique simple en tant qu'examen au cours du bilan, puisqu'une seule élévation pathologique permet le diagnostic. Elle est donc d'un grand intérêt lorsque l'élévation tensionnelle pathologique est fugace et intermittente, à plus forte raison si celle-ci est nocturne. Il en résulte aussi son mérite d'éviter de faire à tort parfois certains diagnostics de glaucome sans tension.

De toute manière, même lorsque le diagnostic est certain, il pense qu'il serait bon d'établir une courbe puisque son type reste identique chez un même malade, et qu'elle fournira ultérieurement une référence de la tension à une heure précise, permettant de juger avec plus de précision la valeur d'un test de provocation par exemple, ou l'action d'un myotique, ou encore l'action d'une intervention (la courbe doit s'aplatir en cas de succès).

C. - Les épreuves de provocation.

Une importante étude critique de ces tests a été faite dans le Rapport sur l'exploration fonctionnelle de l'œil glaucomateux, auquel nous emprunterons largement, et dans lequel on peut voir que leur mode d'action n'est pas parfaitement élucidé.

1° Leur étude est à la limite de notre sujet, mais comme on insiste sur les heureux résultats de la chirurgie au stade du début, et que ces examens entrent pour une part dans le diagnostic précoce du glaucome, nous devons les envisager rapidement.

Ils ne sont pas toujours indispensables au diagnostic, lorsqu'on se trouve en face de valeurs tonométriques suspectes (21 ou 22 mm Hg), en présence ou non de modifications périmétriques évocatrices mais non caractéristiques, ou devant un aspect papillaire anormal. Le problème peut théoriquement être résolu sans eux,

— grâce aux tonométries répétées, ou mieux à l'établissement d'une courbe nyctémérale, mais ceci n'est pas toujours possible, ou si elle l'est, le doute peut encore exister. En tout cas, ces méthodes se complètent;

— grâce à la gonioscopie qui peut aider au diagnostic en cas de glaucome secondaire ou en cas de présomption de glaucome à angle fermé, mais elle n'est d'aucun intérêt diagnostique dans le glaucome à angle ouvert;

— grâce enfin à la tonographie, mais dans les cas douteux, les résultats peuvent rester équivoques tant sont étendues les valeurs de la facilité d'écoulement.

En fait, « l'avantage des épreuves de provocation est justement d'être brèves et de raccourcir notablement la période d'hésitation », mais leur utilité est cependant diversement appréciée; certains préfèrent même s'en passer (GOLDMANN, R. WEEKERS qui pensent qu'il faudrait calculer les différences de volumes et non les différences de pression, et renvoient leur malade à intervalles réguliers); alors que d'autres en font des examens de routine (BECKER, LEYDHECKER, OURGAUD, ETIENNE).

Cette attitude différente vient de ce qu'« il n'existe aucun test donnant constamment des réponses positives dans le cas de glaucome », et qu'en conséquence, un test négatif n'a évidemment aucune valeur.

Comme, en pratique, le pourcentage des réponses positives varie avec la forme clinique du glaucome et avec le test envisagé, il est donc

nécessaire de savoir de quel glaucome, simple ou à angle fermé, est suspect le malade, d'où l'intérêt de l'histoire clinique et de la gonioscopie.

a) *Le glaucome chronique :*

Une tonométrie suspecte (18-20 et au-dessus), sans autre signe, ou un écart entre les chiffres de tension relevés aux deux yeux, en sont les meilleures indications, tout au moins lorsqu'on veut mettre toutes les chances de son côté pour assurer un diagnostic.

Généralement, les auteurs utilisent le test à l'eau, car il est facile et bien supporté, de préférence à d'autres tests (vasculat, priscol qui, s'ils donnent un plus grand pourcentage de réponses positives, sont désagréables pour le malade).

Pour ne considérer que les réponses sûrement positives, la plupart des auteurs exigent :

— soit une différence entre les chiffres extrêmes de 10 mm Hg;

— soit une valeur absolue de la tension maxima au-dessus de 33 mm Hg.

Dans ces conditions, le test à l'eau, dans le glaucome chronique simple, donne une réponse positive environ une fois sur 4 seulement.

Mais il faut noter que ces chiffres sont donnés à partir d'expérimentation faite avec le tonomètre de Schiotz, et l'on sait à l'heure actuelle que le tonomètre par aplanissement lui est supérieur également dans ce domaine puisqu'on a montré que la rigidité sclérale était influencée par le test dans le sens d'une diminution (BECKER, 1959) et que ses variations pouvaient donc camoufler une réponse positive.

D'autre part, les résultats sont fonction de l'état de l'angle, le test à l'eau ayant d'autant plus de chances d'être positif que l'angle est plus étroit (OURGAUD et Mille JUNOD).

Ce faible pourcentage de réponses positives dans les cas douteux, précisément là où l'on en a le plus besoin, a conduit à certains procédés : LEYDHECKER utilise plusieurs tests successivement : eau, priscol, caféine, vasculat, ce qui lui permet de diagnostiquer le glaucome simple dans 87 % des cas. D'autres préfèrent les tests de compression du globe, tel le test de Blaxter qui peut se faire en un minimum de temps et donnerait 85 % de réponses positives.

b) *Le glaucome à angle fermé.*

Les tests de provocation sont ici plus valables, et ceci pour deux raisons :

— il est plus important de faire tôt le diagnostic de l'état de préglaucome aigu;

— ici précisément, la positivité des tests est plus fréquente. En effet, il est très important de prévoir, dans certains cas, l'éventualité de crise aiguë du glaucome.

— C'est le cas de malades présentant une gêne visuelle intermittente, dont la chambre antérieure et l'angle sont étroits.

— C'est encore le cas pour l'œil congénère apparemment sain d'un malade ayant fait une crise de glaucome aigu.

Le test positif a, dans ces cas, une très importante valeur thérapeutique, puisqu'il peut permettre de poser l'indication d'une iridectomie périphérique prophylactique, et nous avons déjà vu ci-dessus la fréquence avec laquelle la crise aiguë peut survenir de l'autre côté, même avec instillation de myotiques (BAIN), à plus forte raison sans eux.

— C'est aussi le cas des sujets prédisposés anatomiquement, avec la notion de crises aiguës chez un membre de la famille.

Trois tests sont les plus employés :

— test à l'obscurité;

— test à l'homatropine;

— test à l'eau.

— Le test à l'obscurité, simple, commode et sans danger. D'après HIGGITT, cité par ETIENNE, le test est positif si la tension différentielle est supérieure à 9 mm Hg ou si la valeur maxima dépasse 31 mm Hg. Il est considéré comme positif différemment selon HIGGITT (78 %), FOULDS (51,9 %), TORNUST (38 %), BAIN (16 % sur l'œil congénère). ETIENNE explique ces différences par le niveau différent des tensions initiales. Ce test est moins fidèle que le test à l'homatropine (LEYDHECKER) mais en raison de son innocuité, ETIENNE commence par lui, ne pratiquant le test à l'homatropine que s'il est négatif.

— Le test à l'homatropine à 1 % demande une surveillance plus rigoureuse et plus prolongée lorsqu'il est positif, afin d'éliminer tout danger. Un test positif est certain lorsque la tension maxima est de 36 mm Hg ou lorsque la tension différentielle est de 12 mm Hg pour LEYDHECKER, mais d'autres auteurs estiment valable une élévation moins importante. Il est positif, d'après ce même auteur, dans près de 60 % des cas, en période d'intercrise, et d'autant plus que l'angle est plus étroit.

KRONFELD a montré d'autre part qu'il se produisait toujours une

élévation spontanée de la tension dans les deux ans, lorsque le test est positif, mais l'inverse n'est pas vrai.

— Si ces deux tests sont négatifs, le test à l'eau peut être utilisé. Dans le glaucome à angle fermé, il donne, selon LEYDHECKER, des résultats positifs certains dans 45 % au stade d'intercrise et dans 25 % au stade d'hypertension chronique permanente.

En groupant le test à l'homatropine, le test à l'eau et le test au priscol (déconseillé par ETIENNE en raison de la congestion intense qu'il provoque), LEYDHECKER estime pouvoir diagnostiquer 8 fois sur 10 un glaucome à angle fermé incipiens.

En conclusion, ces tests peuvent être très utiles, mais il n'en existe pas d'idéal; et l'on ne peut tirer aucune conclusion d'un test négatif : « un même test peut être négatif un jour et positif une autre fois », et sans pouvoir l'expliquer, on a constaté qu'un test peu sûr peut être positif alors qu'un test généralement meilleur peut être négatif chez un même malade (ETIENNE).

2° S'ils sont donc à employer le plus souvent dans un but diagnostique, et de préférence avec référence possible à la courbe nyctémérale, pour mieux les interpréter, les tests de provocation, dans certains cas, ont une incidence directe sur l'indication du traitement.

— Nous avons vu l'intérêt majeur qu'ils peuvent avoir dans le glaucome à angle fermé, pour décider de l'opportunité d'une iridectomie périphérique prophylactique.

— Enfin, les différents tests de provocation ont été employés pour juger de l'efficacité d'une médication ou d'une intervention, par exemple DUKE ELDER a dit que le test de Blaxter pouvait faire conclure à la nécessité d'un drainage chirurgical lorsque l'« outflow fraction » reste très basse sur un œil recevant des myotiques. Par ailleurs, Melle JUNOD a montré qu'après iridencleisis, avec provocation positive pré-opératoire, celle-ci était négativée après l'intervention, en même temps que la tension était normalisée (cité dans la thèse de Mardrus).

Mais en fait, dans ce but de contrôle post-opératoire, ces tests n'ont de valeur qu'à deux conditions :

— un test identique, auquel on peut se référer, doit avoir été pratiqué avant l'intervention;

— un test négatif ne peut ici non plus être décisif : exception faite pour les tests de compression, qui donneraient toujours une réponse négative lorsqu'une opération filtrante est efficace (ETIENNE).

Par contre, on peut conclure d'un test resté positif au cours d'un

traitement médicamenteux que celui-ci n'est pas efficace et qu'une intervention s'impose; après traitement chirurgical, un test encore positif doit faire envisager une réintervention.

D. - La tonographie.

1° Cette méthode a été d'abord un *moyen d'exploration physiopathologique du glaucome* (GRANT). Malgré la complexité de son principe, elle est cependant peu à peu entrée dans la clinique, mais elle reste, selon les auteurs, diversement utilisée et appréciée. Le double intérêt, diagnostique et thérapeutique, de la mesure de la résistance à l'écoulement a été souligné par CHEVANNES dans sa thèse :

— diagnostique :

- * en dissociant l'atrophie optique de type glaucomateux, du glaucome à pression basse;
- * en dissociant le complexe cataracte-hypertension, en attribuant à chacun des éléments sa juste place;

— thérapeutique :

- * en expliquant succès et échecs de certaines interventions;
- * en conduisant le traitement des uvéites hypertensives et du glaucome post-inflammatoire;
- * en renseignant sur le choix d'une technique complémentaire lorsqu'une intervention antérieure s'est révélée efficace mais insuffisante.

Elle est en effet pratiquée pour connaître la facilité d'écoulement de l'humeur aqueuse (C) ou son inverse, la résistance à l'écoulement (R). Mais si l'on a amélioré les conditions diagnostiques, « on ne sait pas très exactement ce qu'en fait on mesure » (GOLDMANN).

LEYDHECKER pense que la tonographie n'est qu'un test et non une mesure physiologique exacte de la résistance : les valeurs obtenues ne sont que relatives et non absolues, et il estime que, pour augmenter son intérêt diagnostique, on est en droit de la modifier.

WEEKERS pense que l'étude de la résistance à l'écoulement devrait logiquement être la méthode de choix pour le diagnostic de glaucome débutant (puisque la résistance est modifiée antérieurement à la tension), mais elle le deviendra seulement « lorsque la tonographie aura

acquis une précision plus grande et que certaines erreurs dont elle est actuellement entachée pourront être corrigées ».

ETIENNE résume le problème en montrant que du point de vue diagnostique, « *on se heurte à une très grande dispersion des valeurs normales* », ce qui diminue la valeur d'un résultat chez un malade en particulier; et si on lui demande de faciliter le diagnostic du glaucome, il faut qu'elle garde une certaine simplicité, mais alors elle peut perdre en précision. De plus, la question technique, très importante, demande une compétence particulière et une très grande habitude.

Indépendamment de cette question technique, les valeurs normales et pathologiques établies à partir d'importantes statistiques montrent qu'elles se chevauchent. En fait, plus utilisable que la seule valeur de C, est le rapport PO/C (BECKER, LEYDHECKER) qui diminue ce chevauchement des valeurs normales et pathologiques.

Pour BECKER en effet, ce rapport PO/C est intéressant pour le diagnostic, pour le pronostic et le traitement.

2° *Comme test diagnostique*, sans entrer dans les détails des différentes techniques employées, et des réserves indispensables à l'interprétation des chiffres, qu'on peut trouver dans le Rapport de ETIENNE et OURGAUD, on doit bien différencier son utilité suivant les différentes formes de glaucome, comme pour les autres épreuves déjà envisagées les pages précédentes.

En premier lieu, il nous semble intéressant de rappeler les chiffres généralement admis, qui permettent des conclusions valables tirées de cet examen.

— Les valeurs normales de C se situeraient entre 0,25 (WEEKERS, OURGAUD et ETIENNE) et 0,33 (BECKER), en sachant qu'il existe autour de ces valeurs moyennes une zone d'incertitude, comme nous l'avons déjà dit.

— Au-dessous de 0,14, la valeur de C est probablement pathologique (LEYDHECKER), 0,12 pour SCHEIE.

— Une seule valeur au-dessous de 0,07 est certainement pathologique (LEYDHECKER), et 0,08 (SCHEIE).

— Pour le rapport PO/C, un chiffre supérieur à 100 a toute chance d'être pathologique (BECKER augmente encore sa valeur diagnostique en le couplant au test à l'eau, ce qui constitue pour lui un des meilleurs moyens diagnostiques du glaucome).

a) Dans le glaucome simple.

L'intérêt du rapport PO/C , avec le test à l'eau, est souligné par BECKER, comme le montre le tableau suivant, reproduit dans le rapport d'OURGAUD et ETIENNE.

DIAGNOSTIC FOURNI PAR	188 GLAUCOMES	175 NORMAUX
Tonomètre : $PO > 24$	39 %	0 %
Test à l'eau : > 8 mm Hg... .	28 %	0 %
$C < 0,15$	64 %	
$PO.C > 100$	71 %	
$PO.C > 100$ près test à l'eau	97 %	

DEPNER, cité par ETIENNE, montre la place qu'occupe la tonographie dans le diagnostic :

* si la tension oculaire est supérieure à la normale, la tonographie n'est pas nécessaire, mais permet de connaître les capacités de drainage de l'œil, ou encore de soupçonner un glaucome par hypersécrétion (2 % des glaucomes simples) lorsque la valeur de C est normale;

* si la tension oculaire est au-dessous des valeurs normales physiologiques, et ceci en permanence (donc après relevé d'une courbe nyctémérale), la tonographie a un grand intérêt :

- pour rapporter au glaucome des manifestations périmétriques ou papillaires, comme c'est possible dans le glaucome véritable à basse tension;
- même en l'absence de ces signes, la *répétition* de tonographies et tonométries montrant une modification concomitante de la tension oculaire et de la facilité d'écoulement peut permettre de prévoir l'apparition d'un glaucome. En réalité, il faut être en pratique orienté dans sa recherche, comme ce peut être le cas pour le second œil d'un malade présentant un glaucome chronique typique.

* Si, au contraire, la tension oculaire et C restent stables, mais qu'il apparaît des modifications périmétriques et papillaires, on peut

penser que la tension oculaire, bien que sa valeur soit normale, est pourtant nocive pour l'œil en particulier; ici l'étude du gradient : pression artère centrale rétinienne/PO que nous aborderons plus loin, devient très importante.

Ces derniers cas font approcher du glaucome sans tension, dont l'estimation de la fréquence semble avoir diminué, grâce à une tonométrie plus précise et l'établissement de courbe journalière.

La tonographie est, lorsqu'on soulève ce diagnostic, *très importante* :

— si elle est normale, il ne s'agirait pas de glaucome à proprement parler (selon BALLANTINE), mais vraisemblablement d'une insuffisance d'irrigation papillaire par sclérose des petits vaisseaux papillaires ou hypotension artérielle ophtalmique;

— si elle montre une diminution de la facilité d'écoulement, il s'agit, comme l'ont montré BECKER et FRIEDENWALD, de véritable glaucome avec un débit diminué; dans ces cas, la tension s'élèverait avec les épreuves de provocation.

b) *Dans le glaucome à angle fermé.*

La tonographie n'est d'aucun recours en phase préglaucomateuse, où l'angle est ouvert, et où nous avons l'intérêt des épreuves de provocation. Par contre, son intérêt est très grand entre les crises, ou après plusieurs crises pour savoir s'il persiste des séquelles de ces crises au niveau du trabeculum, ceci se traduisant par une diminution de la facilité d'écoulement. Elle est également utilisable au stade d'hypertension permanente, où son intérêt rejoint celui qu'elle a dans le glaucome chronique simple.

c) Par ailleurs, WEEKERS et DELMARCELLE se sont attaché à montrer son importance pour prévoir un *glaucome secondaire éventuel* : après uvéite et dans certains cas après aphakie, lorsqu'il existe des goniosynéchies et que la tension oculaire est encore normale.

3° La tonographie peut servir à *contrôler le traitement* et peut entrer dans le bilan servant à poser une indication opératoire ou une réintervention.

a) *Dans le glaucome à angle ouvert.*

BECKER et FRIEDENWALD, cités par SUGAR, ont montré que les myotiques normalisent ou peuvent normaliser la tension oculaire, mais que la facilité à l'écoulement n'est pas toujours corrigée. Une concentration plus élevée, ou une plus grande fréquence des instillations peuvent dans certains cas agir favorablement sur la facilité d'écoulement; mais, au contraire, lorsqu'elle continue, en dépit de ce

traitement plus intensif, à diminuer, le contrôle doit être plus strict : BECKER dit que lorsque le traitement médical abaisse la tension oculaire au-dessous de 20 mm Hg, il y a 3 chances contre une que les déficits périmétriques n'évoluent pas pendant 3 ans. La normalisation de C, lorsqu'elle est obtenue par le traitement médical, est d'un bon pronostic.

En d'autres termes, si la périmétrie reste capitale pour juger de l'évolution d'un glaucome, BECKER n'en montre pas moins que la tonographie apporte aussi un élément valable de pronostic. Mais, pour lui, une aggravation à elle seule de la facilité d'écoulement ne peut être une indication opératoire.

GRANT, dans « Symposium on glaucoma. » (1959), dit que la tonographie est intéressante pour juger de la sévérité du glaucome et pour évaluer l'intérêt d'un traitement, mais, en raison du degré très variable de vulnérabilité du nerf optique, il pense qu'il faut faire une plus grande place au champ visuel et à l'état du fond d'œil pour poser l'indication d'un traitement. L'indication opératoire reste donc fonction de l'apparition ou de la progression des déficits périmétriques, car il paraît très difficile aux auteurs qui ont travaillé cette question de donner un chiffre de C, à partir duquel l'opération serait automatique.

Pourtant certains, comme DIAZ DOMINGUEZ (1956), cité par LEYDHECKER, se basent sur cette méthode. De même, BESSIÈRE estime que c'est en fonction d'une hypertonie réelle, véritable début du glaucome chronique simple, que doit être envisagé, même si elle est solitaire, le traitement chirurgical, *lorsque le rapport PO/C dépasse 100.*

TUOVINEN, dans sa thèse, observe les résultats thérapeutiques, en se référant spécialement à la tonographie et il dit que le traitement chirurgical semble être indiqué lorsque le traitement médical échoue à faire baisser la pression oculaire au-dessous de 20 mm Hg, à remonter la facilité d'écoulement C au-dessus de 0,18 et à obtenir un rapport PO/C inférieur à 100; à la suite d'un travail statistique portant sur 430 cas de glaucome simple, il estime qu'il faut obtenir, après 3 ans de traitement, et du seul point de vue tonographique :

- $PO \leq 20$ mm Hg;
- $C > 0,18$;
- $PO/C < 108$.

Les résultats sont les suivants. Dans l'ensemble, les résultats tonographiques sont moins bons que les résultats cliniques. En comparant les différents traitements, il constate :

— sur 217 cas traités par myotiques, les critères tonographiques sont satisfaits dans 40,6 %;

— sur 115 cas traités avec diamox, la tension est bonne dans 66 %, la tonographie dans 25 % (la condition pour un traitement à long terme au diamox est selon lui : $C > 0,15$, $PO/C < 170$, car si C est inférieur à 0,15, le diamox normalisera la pression pendant un court moment seulement);

— sur les autres cas traités chirurgicalement (iridencleisis, iridencleisis périphérique et cyclodialyse), la tension est bonne dans 88 % des cas, la tonographie dans 41 %, et les meilleurs résultats sont donnés par l'iridencleisis.

Il conclut qu'il n'y a pas de différence essentielle, du point de vue tonographique, entre le traitement médical et chirurgical précoce, de telle sorte qu'il vaut mieux, lorsqu'il est possible, être conservateur, en raison des complications opératoires qui peuvent survenir.

b) Dans le glaucome à angle fermé.

Tous les auteurs sont d'accord pour montrer, dans la période d'intercrise, nous l'avons vu, l'intérêt de la tonographie pour juger des dommages subis par les attaques antérieures, et pour en tirer les indications opératoires. En particulier, WEEKERS, WATILLON, DELMARCELLE (1956) ont montré les conséquences thérapeutiques de la valeur de la facilité d'écoulement :

- normale, une iridectomie (périphérique) peut suffire,
- abaissée, une opération filtrante, et plus particulièrement un iridencleisis, est nécessaire.

BECKER et THOMPSON (1958) ont établi la valeur de C à 0,15. Au-dessus, l'iridectomie est suffisante, autrement l'iridencleisis est conseillé.

TUOVINEN se base également sur le chiffre de C dans le glaucome aigu inflammatoire. D'autre part, dans le glaucome à angle fermé en général, quel que soit son stade, les résultats tonographiques des interventions sont meilleurs que dans le glaucome à angle ouvert. Il montre que le tonogramme des cas avancés de glaucome chronique congestif arrive à ressembler au simple glaucome, que le traitement médical finit par échouer à prévenir les détériorations visuelles, mais qu'il n'existe pas de différence appréciable entre le traitement médical et le traitement chirurgical; quand celui-ci devient nécessaire, la meilleure intervention lui semble être l'iridencleisis périphérique, le pronostic étant meilleur lorsque la facilité à l'écoulement pré-opératoire est supérieure à 0,15.

En conclusion,

La tonographie est une méthode qui a permis de montrer quel rôle jouent les modifications de l'écoulement de l'humeur aqueuse dans

le glaucome, et de comprendre l'effet thérapeutique d'une intervention, « la facilité d'écoulement devenant normale ou même supérieure à la normale en cas de succès opératoire, plus mauvaise qu'avant l'opération en cas d'échecs » (GRANT). C'est donc une méthode de contrôle possible. Dans son application clinique, elle a la valeur d'un test, elle est souvent utile pour guider le choix d'une intervention dans le glaucome à angle fermé en période d'intercrise, mais ne peut, à elle seule, être à l'origine de la décision opératoire dans le glaucome simple.

III. - L'ÉTUDE DU CHAMP VISUEL

L'étude du champ visuel nous retiendra plus longtemps car elle est au centre du bilan de l'œil glaucomateux, qu'il s'agisse du diagnostic, du stade évolutif, du pronostic ou des résultats thérapeutiques.

En effet, la majorité des auteurs règlent le traitement du glaucome simple sur les modifications périmétriques, et pendant longtemps le traitement médical était réservé aux déficits débutants, les grands scotomes au contraire entraînaient un traitement chirurgical. Mais en fait, on sait maintenant :

— que les premiers déficits périmétriques marquent le début de la phase périmétrique du glaucome et ne sont donc pas caractéristiques du glaucome au début (celui-ci évoluant, d'après LEYDHECKER et GOLDMANN depuis 11 ans en moyenne). TRAQUAIR a dit que l'exclusion de la tache aveugle est déjà un premier signe de souffrance rétinienne et qu'il y aurait grand intérêt à faire le diagnostic plus tôt. La périmétrie reste donc muette dans les stades préliminaires et n'apporte que des présomptions;

— que les interventions fistulisantes, malgré une normalisation tensionnelle, n'empêchent pas dans 50 % des cas (BURKE) le champ visuel de se détériorer dans les cinq ans suivant l'opération.

Donc, en réalité, si l'on désire traiter chirurgicalement le glaucome, c'est *au stade de début*, avant l'apparition des signes de souffrance rétinienne que ce traitement a le moins de chances d'être nocif, et l'exclusion de la tache de Mariotte doit être une bonne indication du moment opportun. « Traitement médical et opération doivent être judicieusement choisis en fonction des besoins du champ visuel. Malheureusement, l'étude du champ n'autorise pas au même optimisme que les statistiques fondées sur la tension oculaire ». (DUBOIS-POULSEN).

L'étude de la campimétrie mésopique a soulevé l'espoir de donner des signes plus précocement que la périmétrie classique. Cette méthode serait très significative, et elle est recommandée à côté de la

périmétrie classique. L'examen est peu fatigant, mais les déficits observés sont différents de ceux que l'on trouve habituellement. De plus, il faut être très rigoureux dans les réponses et, en principe, il faudrait connaître la courbe d'adaptation à l'obscurité de chaque malade, pour que l'interprétation soit correcte, ce qui semble pouvoir diminuer son utilisation en pratique.

Pourtant, elle est intéressante en ce qu'elle explore ce qui se passe dans l'isoptère de 30°, là où se manifestent les premiers désordres dus au glaucome. Certains pensent donc qu'elle permet de dépister la progression de déficits avant qu'ils n'apparaissent sur les relevés périmétriques. C'est pourtant généralement ce relevé qui, à l'heure actuelle, sert de base de référence dans les indications comme dans les résultats.

Voici parmi d'autres, les résultats ou les opinions de différents auteurs qui ont tiré des conclusions de l'étude du champ visuel, et plus particulièrement de ses résultats en fonction du stade où est opéré le glaucome.

ROBERTS (1945) trouvait 85 % de bons résultats opératoires au stade précoce, 35 % au stade tardif.

SUGAR, traitant de la chirurgie précoce, dit qu'elle ne doit être envisagée qu'à la condition qu'il existe des modifications du champ visuel, et il rappelle comment ce problème a reçu une attention considérable :

Selon REESE, dans une étude de 51 malades atteints de glaucome chronique simple au début, traités par une bonne trépanation, et suivis pendant 5 ans, la perte du champ visuel a souvent continué en dépit d'une tension normale.

Dans une série de 102 malades avec glaucome avancé, 39 ont continué à progresser au-delà de la période de cinq ans, malgré une tension normale.

Mais, en revanche, il a noté que, dans ces glaucomes avancés avec champ visuel réduit, la vision centrale peut persister assez longtemps, même si la tension oculaire est imparfaitement contrôlée.

BLOOMFELD et KELLERMANN (1949) — sur 17 globes opérés avec champ visuel télescopique — ont 47 % d'aggravation.

Sur 22 globes non opérés, celle-ci n'existe que dans 14 % des cas. Ils sont donc partisans d'une abstention opératoire dans de tels cas.

KRONFELD et MAC GARRY, en 1948, font une intéressante étude en fonction du stade et du traitement.

— Au début, avec champ visuel peu perturbé, la chirurgie donne 88 % de bons résultats, le traitement médical 81 %.

— Au stade de déficit confirmé (Bjerrum, déficit nasal), il y a 38 % d'aggravation avec la chirurgie.

— Au stade avancé (champ visuel détérioré), il y a 50 % d'aggravation.

Il y aurait donc avantage à faire précocement l'acte chirurgical.

VAN HEUVEN (1950), avec la technique de trépanation selon Elliot, montre que :

— si l'intervention est précoce, il obtient 95 % de normalisation tensionnelle et 93 % de bons résultats sur le champ visuel;

— si l'intervention est tardive, il a 86 % de normalisation tensionnelle, mais 90 % d'aggravation de l'acuité et 93 % d'aggravation du champ visuel.

Il pense donc que le traitement médical de principe, lorsque le glaucome est diagnostiqué tôt, est un mauvais traitement.

BENNET (1956) constate 60 % d'aggravation du champ visuel dans le glaucome chronique opéré, et cette aggravation est d'autant plus marquée que l'opération est plus tardive. Mais il constate que ces déficits du champ visuel se font moins rapidement avec le seul traitement médical.

GOEDBLEAD (1956) a 90 % d'aggravation dans les cas tardifs.

KOPP (1956) a les mêmes chiffres à peu de chose près :

— 90 % de bons résultats dans l'opération précoce,

— 14 % seulement dans les cas opérés tardivement.

RIISE (1958), dans une étude de 148 malades suivis de 8 à 11 ans, confirme le bien-fondé de l'intervention précoce chez les malades qui ont un champ visuel normal ou très peu altéré, car ils se maintiennent au bout de 8 ans avec un tonus post-opératoire moyen de 17,8 mm Hg. Par contre, si le champ visuel est altéré, 24 malades sur 39 gardent seulement une vision utile au bout de 8 ans.

SEDAN (1952), SOURDILLE (1954), LEYDHECKER (1956) sont moins pessimistes et LEYDHECKER en particulier pense que l'aggravation de ces cas tardifs se produit avec ou sans opération, en dehors de toute complication imputable à l'acte chirurgical : une chute trop brutale pourrait expliquer une dégradation du champ visuel, mais, de toute manière, il y en aurait une.

OTTO (1957) a fait une étude des résultats sur le champ visuel selon que le point de fixation est menacé ou non avant l'opération.

1° 336 globes avec menace du point de fixation : trépanation :
12 pertes de vision centrale;

2° 891 globes sans menace du point de fixation : trépanation :
3 pertes de vision centrale.

3° 387 avec menace du point de fixation : cyclodialyse : 3 pertes de vision centrale;

4° 516 sans menace du point de fixation : cyclodialyse : pas de complications.

Il conclut que la perte de la vision centrale peut se produire aussi bien après trépanation qu'après cyclodialyse, bien qu'elle soit un peu plus rare avec cyclodialyse. De plus, elle n'est pas provoquée par l'intervention car, dans la majorité des cas, elle semble être en rapport avec des accidents rétinien vasculaires se produisant chez des sujets prédisposés.

HILL (1956) pense qu'on peut pratiquer l'intervention même lorsque le champ visuel est très rétréci, si l'acuité visuelle est encore bonne (5/10). Sinon, elle devient dangereuse.

Dans leur article sur 100 opérations de Lagrange, MM. RENARD, SARAUX, VERGEZ (1956) ont obtenu, dans les cas très évolués, une conservation de l'acuité visuelle 2 fois sur 3.

PERKINS, en 1958, isole 2 groupes de malades après l'opération :

— les malades dont le champ visuel est stabilisé : leur tonus moyen est de 17 à 18 mm Hg;

— ceux où il est aggravé : le tonus moyen est alors de 20-21 mm Hg.

Il pense par ailleurs que la stabilisation est plus fréquente après intervention dans le glaucome à angle fermé passé à la chronicité que dans le glaucome à angle ouvert.

BEN DOR (1956) trouve des résultats identiques, que le traitement soit médical ou chirurgical, dans les yeux avec rétrécissement important du champ visuel. Après une surveillance de 3 ans, il a observé que l'acuité restait la même dans 69 % des cas (travail fait sur 42 cas, 15 traités médicalement, 27 opérés).

BIETTI, LEONARDI et WIRTH (1958), au terme d'une intéressante étude sur le comportement post-opératoire du champ visuel chez les glaucomateux, confirment la possibilité, dans 50 % des cas environ, d'altération, que le *champ visuel soit altéré ou non* avant l'intervention, et quel que soit le type de l'intervention. Ils notent par contre une conservation plus prolongée du champ visuel lorsque la pression dans l'artère ophtalmique est élevée.

MAUMENÉE intervient même si le champ visuel marque un net rétrécissement, mais à condition que la perte visuelle ait été *récente*, chez un sujet *jeune*.

Selon POMPEU ELIEZER, les interventions fistulisantes ne donnent pas de bons résultats quand le champ visuel central est atteint.

SANNA (1958) sur 70 cas opérés par iridencleisis ou par opération

d'Elliot, montre que les lésions des isoptères paracentraux sont aggravées par les interventions fistulisantes, alors que les altérations des isoptères périphériques ne le sont pas de façon nette.

Par contre, SVEISSON (1962) a opéré des malades ayant un champ visuel tubulaire, les a suivis plus de 10 ans et indique pratiquement toujours une conservation du champ visuel lorsque le tonus est normalisé par l'intervention. Il est donc interventionniste, même au stade terminal. C'est également la position de DESVIGNES.

Cependant, ces opinions vont à l'encontre des travaux d'OURGAUD qui, en 1962, a fait une étude précise de l'attitude chirurgicale au stade terminal de l'évolution du glaucome.

Sur 71 cas de glaucomes évolués, les bons résultats tonométriques furent enregistrés 61 fois, le tonus étant inférieur à 20 mm Hg. Mais les bons résultats complets ne le furent que 34 fois sur les 71, et cette marge différentielle est due à d'autres facteurs que la tension. Il apparaît dans cette statistique que l'âge n'a pas d'influence sur le résultat contrairement à l'opinion classique.

D'autre part, 10 fois au stade préterminal de glaucomes bilatéraux, un œil fut opéré, pas l'autre :

- 8 fois les résultats furent identiques : mauvais dans les deux cas;
- 2 fois le traitement médical fut supérieur.

OURGAUD pense finalement que les données opératoires doivent être prises en considération de l'état vasculaire, qui explique la plupart des échecs, et du résultat qu'a pu antérieurement donner une intervention sur l'autre œil.

F. HERVOUET (1960) dit « ne pas opérer les glaucomes évolués, sauf cas tout à fait exceptionnel ». Tout en admettant que l'intervention chez de tels malades peut avoir des résultats heureux, et que moralement on est parfois contraint d'opérer des malades jeunes dont une fistulissante paraît la seule chance de sursis; en règle générale cependant, les suites sont souvent mauvaises : les rares cas de réussite, qu'on ne peut prévoir, ne contrebalancent pas les risques encourus et les résultats finalement obtenus.

Ceci, pense-t-il, donne à la chirurgie du glaucome une mauvaise réputation, dont les effets psychologiques sont funestes en ce qu'ils risquent de faire refuser par un malade l'intervention, à un moment où elle est nécessaire. Pour ces cas évolués, le stade chirurgical est considéré comme « dépassé ». Si une intervention est quand même décidée, il conseille les opérations de Lagrange ou d'Elliot, mais en aucun cas l'iridencleisis, car chez ces glaucomateux anciens, l'iris est

atrophique et la mèche irienne en général inopérante (à moins qu'il s'agisse d'un glaucome à angle fermé).

Dans une publication de 1964, CARRERAS MATA, sur 19 cas de glaucomes opérés au stade pré-terminal, conseille la dihydroergotamine dans les suites opératoires. Avec cette drogue, il pense pouvoir éviter le spasme des vaisseaux réiniens qui conditionnerait les pertes brutales de vision post-opératoires; ses schémas de champ visuel pré- et post-opératoires montrent en effet une récupération rapide de l'état antérieur. Ces résultats demandent cependant une plus large expérimentation.

En conclusion, l'étude du champ visuel dans ses rapports avec l'indication opératoire montre la nécessité d'insister sur deux points :

- la détection des premiers déficits à partir desquels l'indication opératoire est posée, chez un glaucomateux traité, suivi et contrôlé;
- l'attitude qu'il convient d'adopter en face des cas tardifs.

En ce qui concerne le premier point :

Il est absolument nécessaire de respecter très rigoureusement certaines règles dans le relevé du champ visuel, et qui sont, pour des examens successifs :

- la taille de la pupille qui doit être identique;
- une correction optique exacte qui doit être donnée pour l'exploration du champ central, jusqu'à 40°;
- de plus, le malade ne doit pas être sous l'influence de médicaments pouvant modifier le champ visuel;
- enfin, on doit tenir compte de facteurs modifiant le relevé, indépendamment du glaucome : opacités de cataracte, myopie élevée, ou tout autre facteur pouvant à lui seul modifier le champ visuel.

Leur méconnaissance pourrait en effet faire à tort croire à une modification tenant à l'aggravation du glaucome et entraîner par là même une intervention chirurgicale qui n'est peut-être pas indispensable. D'autre part, chez un malade opéré et contrôlé, elle pourrait faire croire à tort à une aggravation après traitement chirurgical. En effet, ces éléments sont capables d'apporter à eux seuls ce qui, pour certains, invite à poser l'indication chirurgicale à un stade précoce de modification périmétrique : l'exclusion de la tache aveugle par exemple. Ceci veut dire que l'isoptère qui, normalement passe du côté temporal de la tache aveugle, passe en dedans, au-dessus ou au-dessous d'elle, ou bien la laisse entièrement en dehors. Cet aspect n'étant pas spécifique du glaucome, il convient, étant donné son

importance, d'éliminer toute autre cause, dont les premières sont évidemment celles tenant à l'examen lui-même.

BESSIÈRE a donné en 1960 une description des signes périmétriques du glaucome chronique, à partir de relevés pris à l'appareil de Goldmann, et qu'il divise en trois périodes :

— au stade initial : contraction régulière ou irrégulière des isoptères internes et surtout exclusion de la tache aveugle;

— le deuxième élément est caractérisé par l'apparition des scotomes paracentraux évoluant vers l'aspect du scotome de Bjerrum;

— le troisième élément est la contraction du champ périphérique nasal, supérieur le plus souvent.

Fréquemment, ces trois éléments s'associent et évoluent pour donner différents tracés, caractéristiques de glaucome évolué.

BESSIÈRE conclut qu'ils peuvent apparaître sous l'influence de causes multiples et qu'ils ne sont donc pas spécifiques.

D'ailleurs l'existence de *faux glaucomes* périmétriques est un fait sur lequel plusieurs auteurs ont insisté (MM. DUBOIS-POULSEN, MAGIS en particulier) et cette question a fait l'objet de la thèse de COULIER : il montre que l'éclatement de la tache aveugle est dû, sur 167 cas, 61 fois à un glaucome, 63 fois à la myopie (souvent réductible avec correction); les autres fois, il était dû à une affection chorio-rétinienne, une affection vasculaire de la rétine, ou en rapport avec une manifestation pathologique au niveau de la papille ou du nerf optique.

D'autre part, dans son étude sur « Les croissants et dysversions de la papille » en 1960, BONAMOUR montre qu'il peut exister, chez les sujets porteurs d'anomalies papillaires, des modifications du champ visuel, qui peuvent être expliquées par des variations de réfraction des divers points du fond d'œil. Elles peuvent engendrer un agrandissement de la tache aveugle, déficits périphériques, scotomes arciformes type Bjerrum. Il ajoute : « La notion d'une malformation papillaire reconnue dès l'enfance, de troubles anciens du champ visuel et d'un tonus trouvé normal lors d'examens répétés, est donc capitale chez ces malades où le diagnostic hésite. Ce diagnostic est souvent d'autant plus difficile que l'un des signes ophtalmoscopiques du glaucome débutant est précisément un déjettement nasal des vaisseaux (GOLDMANN) et il est bien difficile de faire la différence entre un situs inversus a minima et un glaucome débutant, ceci même à la biomicroscopie du fond d'œil ».

Ces faits montrent donc combien il faut être prudent dans l'appréciation et dans l'interprétation d'un tracé, et surtout au début, puisqu'il a, à ce moment, un pouvoir décisif dans la thérapeutique.

En ce qui concerne le second point :

De l'indication opératoire au stade tardif, la décision est très difficile à prendre car de nombreux facteurs conditionnent le résultat, et il est pratiquement impossible d'évaluer leur importance relative.

Dans sa thèse (1962), SFERLAZZO conclut qu'on peut classer en trois groupes ces cas tardifs.

1° *Les uns sont favorables d'emblée.*

Forme chronique congestive, bon état général et surtout vasculaire, éventuellement bon résultat chirurgical obtenu au niveau de l'œil adelphe.

2° *Des cas sont défavorables d'emblée.*

Glaucome chronique simple, évolué, avec mauvais état général, signes vasculaires au fond d'œil, atrophie de l'iris, cataracte avancée, mauvais résultat opératoire du côté opposé.

3° *Les cas intermédiaires*

Qui sont sans doute les plus fréquents, et c'est de l'attitude plus ou moins interventionniste de l'ophtalmologiste que dépend la décision. Il est à espérer qu'une attitude plus objective dans l'avenir soit possible, car « il est malheureusement fréquent que l'ophtalmologiste ne soit pas a posteriori satisfait de la décision qu'il a prise dans des cas aussi graves ».

Avant d'en terminer avec le champ visuel, il nous paraît important de rappeler que l'on considère actuellement que les premiers déficits périmétriques sont précédés en clinique par des *modifications papillaires précoces*.

Il est donc de la plus haute importance de pouvoir comparer l'aspect de la papille à chaque contrôle des cas douteux, et de donner toute sa valeur à l'évolution de telles modifications, au début, l'accroissement de la pente de l'excavation physiologique dont les bords deviennent verticaux, le *rejet nasal progressif de l'origine de l'artère centrale*, l'augmentation du diamètre de l'excavation physiologique. La précocité de ces symptômes papillaires, très longtemps avant l'excavation avec atrophie, a rendu, pour certains, la *photographie de la papille* un examen aussi important que la tonométrie et la périmétrie, dans le contrôle et la surveillance des glaucomes diagnostiqués et traités, lorsqu'il s'agit de juger de l'efficacité du traitement.

IV. - L'ÉTUDE DE L'ANGLE

L'intérêt de la gonioscopie est tel qu'elle est devenue un examen de routine.

A. - Du point de vue diagnostique.

La gonioscopie, en face de la découverte d'une hypertonie, permet de *situer* le glaucome et d'orienter les investigations complémentaires. Il est évidemment du plus haut intérêt de connaître l'état de l'angle. Les classifications modernes du glaucome (SUGAR, WEEKERS, ETIENNE) sont basées en partie sur des études du niveau de l'angle, qu'elles soient morphologiques (gonioscopie) ou physiques (tonographie).

En effet, à la base des classifications, nous trouvons *un premier facteur* : le mécanisme de l'hypertonie qui, dans la grande majorité, est due à une élévation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

Mise à part l'hypersécrétion qui ne constitue, selon BECKER, qu'une forme rare de glaucome (2 %) et dont WEEKERS (1959) dit d'ailleurs que la preuve de son existence n'est pas faite d'une manière absolue,

mis à part les cas rares de glaucomes dus à une élévation de la pression veineuse épisclérale, comme on peut en voir au cours de l'exophtalmie pulsatile, les compressions caves, les tumeurs de l'orbite,

les autres glaucomes ont un dénominateur commun : *l'élévation de la résistance à l'écoulement*, que celle-ci soit connue et décelable, qu'elle soit ou qu'elle paraisse au contraire primitive.

Le second facteur est étiologique, et l'on distingue les glaucomes secondaires, dont le glaucome congénital peut être considéré comme une forme particulière, et les glaucomes primitifs.

Le troisième facteur est morphodynamique (gonioscopie), et fait distinguer dans le glaucome *primaire* les deux entités que sont :

- *le glaucome chronique simple* où l'angle est toujours ouvert (qu'il soit large, moyen ou étroit, il n'est jamais fermé).

— le *glaucome par fermeture de l'angle* avec ses différents stades ou formes cliniques : *préglaucome aigu*, *phase subaiguë récidivante*, *crise aiguë*, *hypertension chronique permanente*.

L'examen clinique, aidé de la gonioscopie, permet ainsi de « situer le glaucome ». En effet, chez un malade suspect de glaucome :

— si l'angle est libre, on pense :

* à un glaucome chronique simple,

* à l'existence de forme mixte où, à un glaucome chronique simple, peuvent venir se surajouter des épisodes aigus ou subaigus de fermeture de l'angle qui rend évidemment le problème plus complexe; la méconnaissance du glaucome chronique simple serait dangereuse du point de vue thérapeutique, si l'on était amené à traiter un épisode aigu par une seule iridectomie;

— si l'angle présente des goniosynéchies :

1° Il peut s'agir d'un glaucome par fermeture de l'angle : si souvent la clinique nous renseigne, cette hypertension chronique succédant à des épisodes aigus ou subaigus que connaît le malade, parfois cependant, elle s'est installée à bas bruit et sans la gonioscopie, la difficulté diagnostique avec un glaucome simple serait grande.

2° Il peut s'agir aussi de glaucome secondaire à une uvéite par exemple. Les antécédents peuvent être méconnus, et SUGAR pense que l'aspect gonioscopique permet le diagnostic : dans les goniosynéchies consécutives à une fermeture de l'angle, la ligne tirée à la périphérie de l'angle camérulaire est régulière, tend à être une droite; par contre, les goniosynéchies sont progressives et larges dans l'autre cas, post-uvéite, où l'angle présente des parties étroites, d'autres plus larges par les synéchies.

La question de savoir si, de l'allure, de l'extension des synéchies, on pouvait prévoir la valeur du drainage effectif, a fait l'objet de plusieurs travaux; et ceci est très intéressant, car son incidence thérapeutique est grande.

Pour BUSACCA, on ne peut pas prévoir de l'allure des synéchies la valeur fonctionnelle d'un angle : il a décrit de bons résultats cliniques avec de mauvais aspects gonioscopiques, et l'inverse. Ceci est entièrement confirmé par J. FRANÇOIS.

SUGAR pense qu'un certain drainage peut se faire à travers d'épaisses synéchies.

Avec eux, beaucoup d'auteurs pensent qu'il n'existe pas de relation *directe* entre l'état apparent de l'angle et la résistance à l'écoulement. Ceci est très important et montre combien il faut être circonspect sur la relation : goniosynéchie et hypertension oculaire.

En conclusion, nous rapporterons ce que J. FRANÇOIS dit dans « la gonioscopie » à propos du glaucome primaire, et de ces deux variétés, totalement différentes et indépendantes que sont le glaucome à angle ouvert et à angle fermé : « le diagnostic différentiel ne présente aucune difficulté quand il s'agit d'un glaucome congestif chronique, car celui-ci est facilement confondu avec un glaucome simple : pour éviter cette confusion, la gonioscopie est d'une importance capitale et même d'une nécessité absolue ». Après avoir rappelé la classification de BARKAN en angle large et angle étroit, conception acceptée par la plupart des auteurs américains, où seul le degré d'ouverture de l'angle est important, il dit : « Pour GOLDMANN au contraire — et nous partageons son opinion — le degré d'ouverture de l'angle n'a aucune signification... Le seul fait important est de savoir si, pendant l'élévation de la tension oculaire, l'angle est ouvert ou fermé... L'étroitesse de l'angle ne constitue même pas nécessairement une prédisposition au glaucome congestif; cette prédisposition ne peut être admise, que si, réellement, l'angle est bloqué par l'iris pendant la crise hypertensive ».

B. - La Gonioscopie et les interventions.

Les seules données gonioscopiques ne peuvent pas renseigner d'une manière absolue sur le choix de l'opération, lorsque l'intervention est envisagée. Il est cependant essentiel de pratiquer cet examen à titre pré-opératoire, car il peut toutefois donner des renseignements utiles dans ce domaine. Puis nous verrons quelle est son importance sur le choix de l'endroit où l'intervention doit être faite.

1° Nous ne reparlerons pas de son intérêt, couplé à celui de la tonométrie et de la tonographie, dans le choix entre l'iridectomie et l'iridencleisis, dans la crise aiguë résolutive de glaucome par fermeture de l'angle.

Mais dans le glaucome chronique, l'étude de l'angle pour le choix de l'intervention a été souvent soulignée.

Ainsi, LEMOINE (1950) conseille l'Elliot dans le glaucome simple avec angle étroit ou dans le glaucome chronique congestif, réservant l'iridencleisis dans le glaucome simple à chambre antérieure profonde.

VAN BEUNINGEN :

— dans le glaucome simple à angle étroit préfère au contraire l'iridencleisis à l'Elliot pour éviter de blesser le cristallin par le trépan; si l'iris bombe dans l'angle de la chambre antérieure,

il déconseille l'intervention, dangereuse, pour préférer le traitement médical ou une diathermocoagulation du corps ciliaire si celui-ci n'est pas suffisant;

- dans l'angle bloqué du glaucome chronique congestif, il considère le déplacement apparent du fond de l'angle :

- * si le sommet de l'angle *apparent* est complètement déplacé :

- il conseille le traitement médical ou, à la rigueur, la diathermie;

- * s'il est déplacé, mais reste en arrière de l'anneau de Schwalbe,

- il pratique iridectomie périphérique puis cyclodialyse;

- * s'il est déplacé au niveau du canal de Schlemm :

- il fait trépanation ou cyclodialyse.

BARKAN (1954) a dit qu'il considérerait la largeur de l'angle et le stade du glaucome :

- en cas d'angle large :

- stade précoce : il a pratiqué des goniotomies,

- stade tardif : cyclodialyse ou fistule;

- sur angle étroit :

- stade précoce : iridectomie basale,

- stade tardif : cyclodialyse.

SGROSSO, cité par LEYDHECKER qui, lui, n'aime pas faire de cyclodialyse sur angle étroit, préfère, lorsque l'angle est étroit, l'iridencleisis.

SCHEIE a insisté sur l'intérêt de la gonioscopie pour la classification et le traitement du glaucome. En ce qui concerne le traitement, elle lui semble très importante, et il préfère l'iridencleisis à la trépanation sur angle étroit. D'autre part, elle lui permet de comprendre des échecs opératoires : adhérences après trépanation, fermeture de fente de cyclodialyse.

HERVOUET, en 1960, a rappelé tout l'intérêt qu'il y a à connaître le degré de l'ouverture de l'angle. Si la plupart des interventions sont bonnes lorsque l'angle est large ou moyen, en cas d'angle étroit, il pense que l'iridencleisis et le Lagrange ab externo sont une bonne indication, alors que le Lagrange classique et l'Elliot sont dangereux; en cas d'angle bloqué, il pense que l'iridencleisis est également dangereux et préfère ici le Lagrange ab externo.

2° Enfin, la gonioscopie peut aider à conduire l'intervention en indiquant l'endroit où doit être faite l'incision.

La présence de goniosynéchies dans un secteur fera choisir un autre secteur de l'angle parfaitement libre, ce qui rend l'intervention plus facile et moins dangereuse (LEYDHECKER, J. FRANÇOIS).

On voit aussi l'intérêt que peut présenter la connaissance exacte du degré d'ouverture de l'angle caméculaire. Plusieurs auteurs ont précisé ce point (Pl.) :

a) GRADLE et SUGAR ont décrit une méthode très précise de mesure de l'angle. En effet, si l'ouverture de l'angle varie le plus souvent avec la profondeur de la chambre antérieure, ce n'est pas vrai dans tous les cas. Leur principe de *goniométrie* permet de calculer au plus juste la largeur de l'angle qu'on peut graduer de 0 à 5. SUGAR propose l'emploi d'un réticule gradué en dixièmes de mm., adaptable sur l'un des oculaires de la lampe à fente, et qui permet de calculer, en apportant une correction, la distance qui sépare la fin de la descemet et l'iris (x). Il admet d'autre part que la distance qui sépare la fin de la descemet au sommet de l'angle est de 0,8 mm. Ceci représente l'hypoténuse d'un triangle rectangle dont il connaît un des deux autres côtés. Il en déduit l'angle a par simple calcul mathématique et le classe de 0 à 5.

b) SCHEIE a donné un schéma permettant de classer l'angle caméculaire en fonction des détails visibles.

c) F. HERVOUET insiste beaucoup sur une autre notion, celle de la profondeur de l'angle, indépendamment de sa largeur. Ici, c'est la distance qui sépare le sommet de l'angle au limbe anatomique qui compte, et son importance tient au renseignement qu'elle donne pour situer l'incision d'une intervention. En effet, la distance qui sépare le limbe anatomique du limbe chirurgical n'est pas la même chez tous les individus (ROCHON-DUVIGNAUD, LE MAGOUROU, REDSLOB).

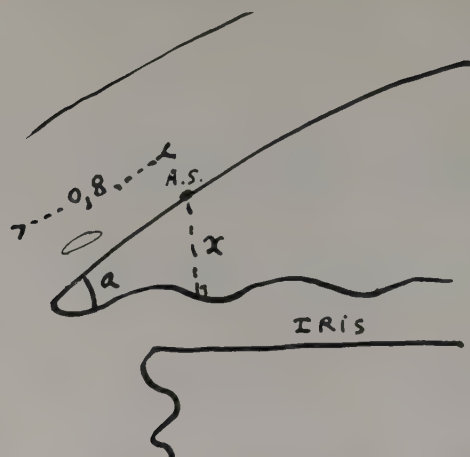
Une approximation suffisante peut en être donnée par simple étude en biomicroscopie de la fente lumineuse qui se projette sur la cornée et la sclère d'une part, sur l'iris d'autre part.

Il suffit de prolonger par la pensée la partie cachée des deux jambes du V que forment ces deux lignes lumineuses pour avoir une idée de la partie périphérique de la chambre antérieure, et qui permet d'ajuster la place de l'incision à chaque cas et non de la placer systématiquement à une distance donnée du limbe, qui, en général, serait faite alors souvent trop en avant.

Bien que ce test des V longs, moyens ou courts, ne fasse pas appel à la gonioscopie, nous en parlons ici car il fait partie de l'étude de l'angle. Couplé avec la gonioscopie et la diaphanoscopie caméculaire (AMALRIC, WORST), il permet de connaître convenablement un angle pré-opératoirement, et sur sa profondeur, et sur sa largeur : notions capitales quand on doit opérer une trépanation.

A. — SA LARGEUR

par la
goniométrie



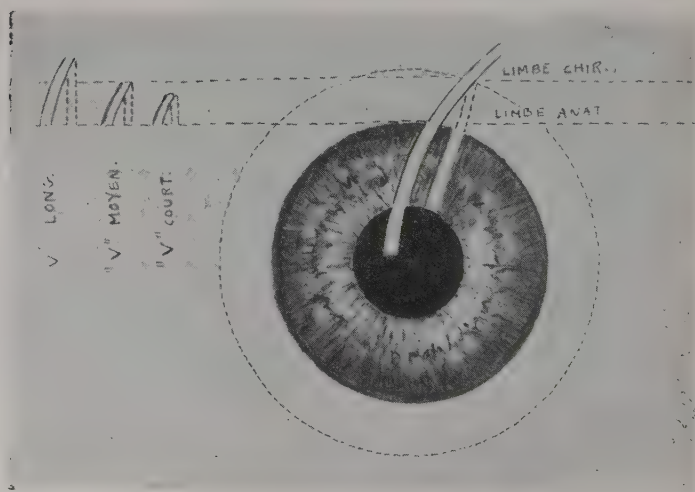
par les détails
visibles
de l'angle
en gonioscopie



FIG. 39. System of grading angle depth. Wide-Open through Grath IV, based on the amount of angle detail visible gonioscopically. a, Schwalbe's line; b, anterior ciliary body or trabeculum; c, Schlemm's canal; d, apex ciliary body; e, root of iris. (Friedrich, H. G., Width and Pimentation of the Angle of the Anterior Chamber, A. M. A. Arch. Ophth., 59: 51-53, 1957.)

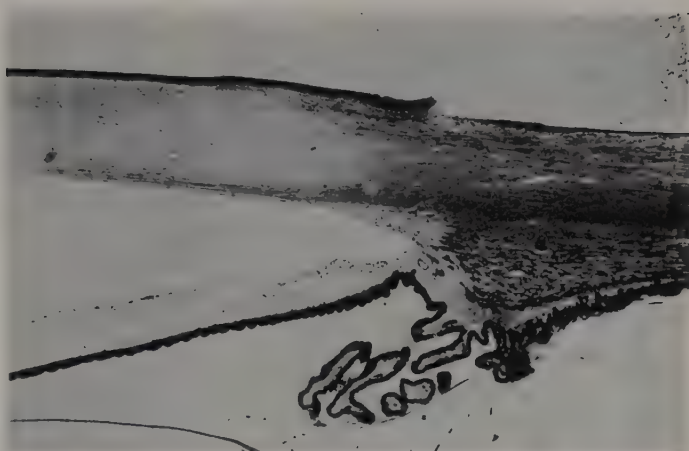
B. - SA PROFONDEUR

place du limbe
anatomique
(implantation
de la conjonctive)
par rapport au
limbe chirurgical
(fond de l'angle)
(cf Pl. suivante)

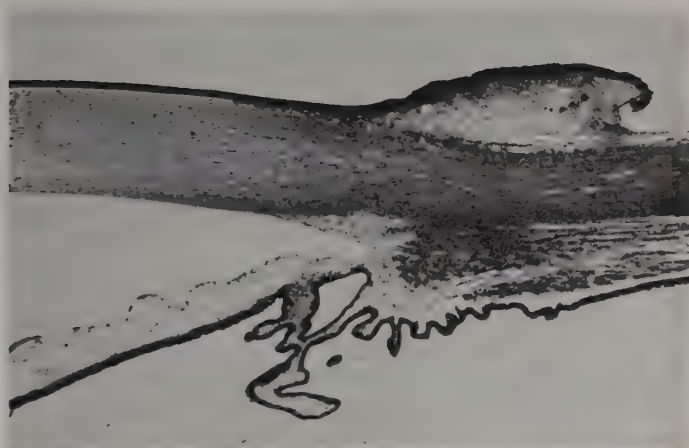


L'IMPLANTATION DE LA CONJONCTIVE
(par rapport au fond de l'angle)

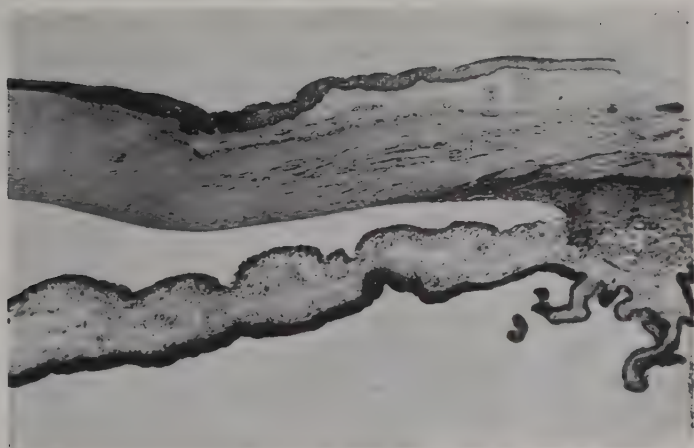
nettement
en avant
près de 40 %



au même
niveau
10 %



très loin
en avant
plus de 50 %



CONCLUSIONS.

Les renseignements que donnent les différents examens dont nous venons de parler pourraient en principe à eux seuls permettre de poser l'indication du traitement idéal, s'il n'était absolument nécessaire de tenir compte d'autres éléments.

D'une manière générale, ces éléments tiennent à l'œil lui-même : indépendamment de l'état glaucomateux — quel est l'état oculaire du malade ? et celui-ci a-t-il ou doit-il avoir un retentissement sur l'attitude à adopter ? d'autre part, quel est l'état général du malade, et celui-ci de la même manière, a-t-il une incidence sur le choix du traitement ?

Ces questions ne sont certes pas nouvelles, mais actuellement on insiste beaucoup sur un bilan très complet car, pour une grande part, il est prouvé que l'état oculaire et l'état général influencent le résultat du traitement, comme nous allons le voir.

L'indication opératoire étant en principe posée : au terme de ce bilan précis, elle reste le plus souvent valable, mais nous avons des renseignements utiles :

— ou bien sur la technique à employer,

— ou bien l'intervention est remise en question, et le traitement médical à tout prix doit être fait sur « cet » œil en particulier, chez « ce » malade, car il est sans doute moins mauvais qu'un traitement chirurgical peut-être hasardeux.

Ainsi, bien qu'il soit difficile de comparer les mérites respectifs du traitement médical et chirurgical, hormis les cas où celui-ci est bien établi (glaucome par fermeture de l'angle, glaucome congénital), LEYDHECKER tente cette confrontation. Une critique doit d'emblée être formulée : le plus souvent, le traitement chirurgical vit des échecs du traitement médical et par là même ils ne peuvent être comparés, puisqu'ils ne s'adressent pas dans l'ensemble aux mêmes stades du glaucome. La meilleure condition pour pouvoir le faire serait, à un stade précoce, d'opérer de principe un œil et de traiter médicalement l'autre, sur un grand nombre de cas et de comparer les mérites de chacun des deux traitements avec un très long recul. Voici l'opinion de plusieurs auteurs sur ce choix du traitement (certains sont rapportés par LEYDHECKER).

1° Certains ne font *pas de différence* entre les deux traitements.

ZIMBALL (1938), WESSELY (1951) qui, sur une série de malades, ont fait un Elliot d'un côté, et un traitement par myotique de l'autre, pensent que le résultat final est à peu près le même.

HOFFMAN (1956) pense qu'il n'y a pas de différence entre le traitement médical et chirurgical lorsque les fonctions visuelles sont déjà

entamées, sauf au stade tardif, où l'aggravation, quand elle existe, est plus rapide après chirurgie. Il se base sur un travail statistique : en ne considérant que le glaucome chronique simple, dans l'ensemble 34,7 % de malades traités médicalement s'aggravent et 43,7 % après chirurgie; en fonction du stade :

TRAITEMENT		AGGRAVATION	EN %
Médical...	Précoce 72.....	20	28 %
	Tardif 24.....	14	57 %
Chirurgical	Précoce 34.....	12	35 %
	Tardif 58....	29	58 %

WEGNER (1953) ne peut pas tirer de la comparaison de conclusions certaines.

RONNE, cité par TUOVINEN, pense que les traitements médical et chirurgical se valent à longue échéance.

2° La plupart des auteurs ont une *attitude chirurgicale* de principe, mais précisent les limites de la chirurgie.

LEMOINE (1950) opère immédiatement un glaucome simple diagnostiqué si l'espérance de vie est de plus de 15 ans, c'est-à-dire chez des sujets de moins de 50 ans. Au-dessus de 65 ans, il fait uniquement un traitement médical. Entre 50 et 65 ans, il considère et précise d'autres facteurs individuels.

Mais l'âge physiologique a plus d'importance que l'âge réel, comme l'a souligné OURGAUD dans son étude des cas opérés au stade tardif.

Pour LEHRFELD, dans une statistique établie à partir de 480 glaucomes simples suivis au moins cinq ans, en se basant sur l'acuité visuelle, le traitement médical donne le meilleur pourcentage :

- 300 yeux traités médicalement avaient une bonne acuité visuelle dans 89 % et la gardaient dans 79 %;
- 180 ont été opérés : 92 % avaient une bonne acuité visuelle avant l'opération, 65 % seulement après.

Dans un autre travail, il constate, un œil étant opéré, l'autre traité médicalement, après un an :

- avant l'opération, 32 acuités visuelles bonnes, après l'opération : 11;
- avec traitement médical, 32 acuités visuelles bonnes, après un an : 26.

Il pense qu'il ne faut pas opérer chez les *sujets âgés* pour avoir une normalisation de tension oculaire, l'opération entraînant plus rapidement que le traitement médical une cécité.

BENNET (1956) est du même avis, après étude de 132 cas. Il conclut même que, si un œil est opéré, l'autre traité médicalement (au stade du scotome de Bjerrum), celui-ci a un pronostic moins mauvais. 40 % continuent à évoluer contre 60 % pour ceux opérés.

HILL (1956) opère comme la plupart sur une aggravation du champ visuel, mais il opère également *avec champ visuel normal* si l'espérance de vie est de plus de 20 ans, ou si la tension oculaire est plus haute que 40 mm Hg.

LEYDHECKER pèse ses indications en se mettant, dit-il, à la place du malade et en gardant à l'esprit :

— qu'attendre signifie faire d'un cas précoce un cas tardif avec détérioration des fonctions visuelles. Il conseille donc l'opération si le malade est jeune, s'il a une longue espérance de vie, si la tension oculaire est importante, mais il dit qu'il ne ferait pas d'emblée cette opération pour la *seule* hypertension : le tout est d'obtenir la confiance du malade pour pouvoir suivre son champ visuel, le moment de l'opération étant indiqué dès sa première atteinte.

Dans les cas douteux, où la surveillance n'est pas certaine, et surtout s'il existe des lésions du champ visuel à l'autre œil, il pense alors qu'il n'existe pas dans ce cas de bon traitement médical, et qu'il *faut opérer*. Il opère également sans discussion si le traitement médical est mal supporté, ou si une opération a été concluante sur l'autre œil, s'il existe des synéchies dans l'angle.

Par contre, il est contre l'intervention :

- si le malade est âgé (espérance de vie de moins de 10 ans);
- s'il est consciencieux et se fait bien surveiller;
- si le champ visuel ne change pas ou peu;
- s'il existe un danger opératoire hémorragique prévisible;
- si l'expérience de l'autre œil éventuellement ne montre pas de résultat satisfaisant;
- si l'opération n'est pas formelle, ou ses chances de succès incertaines;
- s'il existe une cataracte;
- si le malade a peur.

En tout cas, lorsque l'indication chirurgicale est possible, mais non obligée, il opère d'un côté et traite l'autre médicalement, l'opéra-

tion étant un bon test pour une intervention future éventuelle sur le second œil, les deux yeux évoluant généralement de la même façon.

Un champ visuel très atteint, compte tenu des données qui précèdent, n'est pas forcément pour lui une contre-indication.

Il estime finalement qu'il ne peut y avoir de règles précises, qui permettraient d'éviter de réfléchir car chaque cas est individuellement différent, si l'on tient compte de trois facteurs qui sont :

- locaux, oculaires,
- généraux (profession, espérance de vie, psychisme),
- spéciaux, apparus pendant l'évolution.

En conclusion, il opère sur :

- une détérioration du champ visuel
 - une tension au delà de 22 mm Hg
 - une espérance de vie de plus de 10 ans.
- { malgré les
{ myotiques forts,

Ces trois conditions lui semblent nécessaires *ensemble* pour poser l'indication à l'intervention, mais il ne la fait que lorsqu'elle n'est pas contre-indiquée par les autres facteurs considérés.

On voit que les indications se font de plus en plus précises, même si elles restent parfois différentes, selon les auteurs.

TROISIÈME PARTIE

Nous avons vu que des éléments tenant à l'œil, au malade lui-même pouvaient à eux seuls avoir une action déterminante dans le traitement : c'est eux que nous allons étudier dans les pages qui vont suivre.

I. - L'état général et le terrain.

A. - L'état vasculaire.

Que les phénomènes vasculaires soient la cause ou la conséquence de l'hypertension oculaire, ils sont d'une très grande importance car ils ont une incidence directe sur le traitement, qu'il s'agisse de l'athéromatose, associée ou non à une hypertension artérielle, qu'il s'agisse des relations entre la tension oculaire, la pression artérielle générale et la pression de l'artère ophtalmique.

SULZER, dès 1897, pensait qu'une augmentation considérable de la tension oculaire ne suffit pas à elle seule à produire des phénomènes glaucomateux si la tension artérielle est assez élevée pour supporter l'augmentation de la tension artérielle sans être sensiblement ralentie.

BAILLIART, qui pensait avec MAGITOT, que l'origine du glaucome est vasculaire, voyait dans le glaucome une rupture d'équilibre pression oculaire-pression artérielle générale. Il a insisté sur la gravité du pronostic chez certains glaucomateux avec tension artérielle peu élevée, la circulation rétinienne devenant intermittente, seulement possible pendant le temps systolique, entraînant une asphyxie locale.

Il a insisté également sur les oscillations qu'on peut observer sur l'aiguille du tonomètre, ascendantes pendant la systole, descendantes pendant la diastole, et y voyait un élément pronostique du glaucome : si après application pendant 10 secondes du tonomètre, la tension oculaire diminue, ainsi que l'amplitude des oscillations, c'est le signe que le sujet se défend mieux, pensait-il.

MULLER (1941) disait qu'il commençait toujours par observer et suivre médicalement ses glaucomateux, mais qu'il opérât immédiatement si le sujet était hypotendu.

Plusieurs publications ont montré (G.-P. SOURDILLE, LEGRAND, MAC LEAN, HARRINGTON, entre autres) l'effet funeste de traitement hypotensif général trop énergétique sur des glaucomes jusque-là bien contrôlés.

GRADLE soulignait en 1940 l'importance de la notion de tolérance de tension, et pensait que les indications devaient dépendre de l'effet nocif de la tension oculaire et non de la tension considérée seule.

REESE a montré l'intérêt des quotients : pression humérale systolique / tension oculaire et pression humérale diastolique / tension oculaire, sur l'évolution des détériorations du champ visuel.

DUKE-ELDER a dit que « la tension anormalement élevée est celle qui, chez un malade, est dangereuse, et le chiffre en est très variable ».

J. GALLOIS a décrit un test de nocivité vaso-dilatatrice, permettant de savoir par les modifications du champ visuel et de la tension, si le système vasculaire a gardé une certaine souplesse, et il met l'accent sur la nocivité possible des vasodilatateurs, dans certains cas, pour lutter contre les déficits périmétriques, le résultat pouvant être l'inverse du but recherché.

En effet, en 1947, il dit : « Il fallait se demander malgré d'heureux résultats obtenus en clinique par divers auteurs, jusqu'à quel point une thérapeutique vasodilatatrice était légitime ». Il dit encore : « L'expérience que j'ai des vaso-dilatateurs montre qu'avec eux la médecine peut disposer d'un test de nocivité vaso-dilatatrice qui semble révélateur, dès le début, de *l'implacabilité* du glaucome ».

— Dans les cas favorables, il institue des vaso-dilatateurs lorsque les lésions vasculaires ne sont pas encore trop accentuées.

— Si au contraire, le test est positif, les vaso-dilatateurs même à faibles doses ont, pense-t-il, une action dangereuse.

Il estime que *l'indication opératoire* doit donc se poser dans ces glaucomes chroniques, surtout à tension artérielle rétinienne très basse, rebelles aux traitements médicaux.

SIMONETT, grâce à une étude de 232 cas suivis sur quatre ans, pense qu'il n'y a pas de rapport entre la pression humérale et les déficits du champ visuel. L'index de Reese lui semble donc discutable, tout comme le pensent WEEKERS, LAVERGNE et GOUGNARD.

RONES soutient la notion de tension nocive, pour avoir observé des progressions très lentes de dégradations visuelles malgré un chiffre élevé de tension.

LEYDHECKER cite également des malades ayant une tension oculaire élevée, et qui ont refusé tout traitement : il en a revu qui ne présentaient, longtemps après, ni trouble de l'acuité visuelle ou du champ visuel, ni lésions au fond d'œil. Tout porte à croire que ces malades devaient avoir une pression artérielle élevée.

CHANDLER (1960) pense que si certains opérés continuent à dégrader leur champ visuel, c'est à cause d'une pression humérale et ophtalmique trop basses.

WEINSTEIN rapporte le cas de glaucomateux non traités pendant la guerre : ceux qui gardaient le mieux leur vision avaient une hypertension générale.

Les observations sont donc nombreuses des rapports existant entre l'état vasculaire d'un glaucomateux et l'évolution de sa maladie.

A la lumière de plusieurs travaux, on peut, dans une certaine mesure, connaître avec plus de précision ces rapports. Ces travaux mettent l'accent sur l'importance des mesures ophtalmodynamométriques dans le glaucome. Ce point nous intéresse particulièrement ici car certains en tirent des conclusions pratiques du point de vue thérapeutique, de telle sorte que nous nous permettons de rappeler les faits essentiels se rapportant à cette question.

*
* *

La preuve semble être faite qu'il existe une relation entre la pression de l'ophtalmique et l'apparition ou l'aggravation lente ou rapide des déficits visuels.

a) Parce que les conceptions de FRANÇOIS (1954) sur la vascularisation de la papille et du nerf optique, l'interprétation schématique de GAFNER et GOLDMANN (1956) de la distribution de l'artère ophtalmique, les expériences de NIEDERMEIER (1957), puis de FRANÇOIS, NEETENS et COLETTE (1959) de perfusion d'yeux avec substance de contraste, prouvent l'origine vasculaire des modifications papillaires, par une diminution du débit sanguin dans le réseau de la lame criblée, lorsque la tension oculaire s'élève.

Si la majorité des auteurs admettent ces conceptions anatomiques modernes, certains émettent des réserves à leur égard (RENARD, DEJEAN, VIALLEFONT, STEELE, BLUNT, SINGH HAYREH, DASS), d'autres au contraire viennent les confirmer (LAZORTHES) — (Auteurs cités par J. FRANÇOIS).

b) MM. NORDMANN, BRONNER et LOBSTEIN (1960) décrivent le gradient « pression artérielle moyenne dynamique-pression oculaire » dont ils soulignent l'intérêt particulier dans le glaucome : plus ce gradient est grand, plus le débit dans le réseau de la lame criblée sera important; plus il est faible, plus grands seront les risques d'ischémie de la papille.

c) On sait que l'ophtalmodynamométrie mesure, non pas la pression de l'artère centrale de la rétine, mais celle de l'artère ophtalmique,

dont dépendent les trois réseaux vasculaires de l'œil (rétinien, uvéal et papillaire). Comme il n'est pas possible de mesurer le débit dans ces trois réseaux, le seul moyen d'approcher le problème est de mesurer la chute de pression entre l'artère ophtalmique et la veine centrale, dont la pression s'aligne sur la tension intra-oculaire, c'est-à-dire : P.A.O.-T.O.

Deux précisions sont apportées à ce gradient :

1° D'une part, la mesure doit être celle de la pression moyenne, car c'est elle qui exprime le mieux les conditions hémodynamiques réelles. D'après la formule de Wezler et Boger, elle est ainsi calculée :
 $P. \text{ moyenne} = P. \text{ diastolique} + 0,42 (P. \text{ syst.} - P. \text{ diast.})$.

2° D'autre part, la nécessité de mesurer la pression ophtalmique et la tension oculaire en mêmes unités pour pouvoir calculer ce gradient, d'où les tables de conversion. Les dernières établies sont celles de BEDAVANIJA (1960) pour des tensions oculaires inférieures à 22 mm Hg, et celles de HERR (1962) pour des tensions de départ plus élevées.

*
* *

En pratique, la mesure du gradient de pression se fait par :

- prise de la tension oculaire à l'aplanomètre,
- et mesure de la pression systolique et diastolique à l'ophtalmodynamomètre de Müller.

Les tables de conversion en mm Hg et la formule de Wezler et Böger permettent le calcul final du gradient *P.A.O. moyenne-T.O.*, évalué avec une précision de + 6 mm Hg.

La valeur pronostique de ce gradient paraît grande a priori, mais reste à prouver dans l'avenir, comme le soulignent leurs auteurs. Ils donnent 40 mm Hg comme valeur normale.

A priori donc, le pronostic d'un glaucome, chez un hypertendu, est plus favorable que chez le sujet normal, mais il n'en est souvent rien à cause de lésions de sclérose vasculaire, qui annulent l'effet bénéfique d'un gradient élevé.

HARRINGTON (1960) estime qu'une baisse de la pression ophtalmique, une baisse de la pression humérale, ou la présence de lésions d'artériosclérose ont le même effet funeste, même si le tonus oculaire reste bas, le déséquilibre entre la pression oculaire et la pression existant dans l'artère irriguant le nerf optique étant à l'origine des déficits périmétriques du glaucome chronique.

De là vient l'idée qu'il serait du plus haut intérêt de posséder une technique de détermination du débit papillaire réel, ce qui n'est pas réalisable actuellement.

Il faut donc, de l'avis des auteurs qui ont travaillé cette question, classer à part les malades présentant des signes indiscutables de sclérose artériolaire rétinienne, donc très vraisemblablement papillaire, chez qui un gradient même élevé perd toute valeur significative.

Ainsi, LOBSTEIN propose, pour évaluer le pronostic fonctionnel du glaucomateux, l'étude de la tension oculaire, du gradient P.A.O. moyenne/Tonus, de l'état vasculaire rétinien au fond d'œil qui reflète l'état des vaisseaux de la papille, ce qu'il schématise dans le tableau :

TENSION	GRADIENT	VAISSEAUX	PRONOSTIC
Normalisée	Élevé	Normaux	Favorable
Normalisée	Bas	Normaux	Favorable à court terme
Difficilement réductible	Élevé	Vaisseaux grêles	Défavorable
Élevée	Bas	Sclérose	Mauvais

Dans sa thèse, F.-J. HERR conclut en proposant des indications opératoires en fonction de cette notion de gradient de pression : « la thérapeutique logique du glaucome consiste à maintenir suffisant le débit papillaire responsable des fibres optiques : ceci peut se faire en élevant (en théorie) la pression artérielle générale, ou en abaissant le tonus ».

On peut alors avoir, avec cette manière de voir, en ce qui concerne le traitement médical ou la chirurgie, une position de principe :

1° Si le gradient se maintient à un taux acceptable, l'expectative est de rigueur, et il est permis de différer une intervention, malgré un tonus supérieur à la normale, si le champ visuel est stationnaire; en particulier chez un hypertendu sans sclérose, à bon gradient, une thérapeutique chirurgicale risque d'être intempestive, un traitement hypotenseur général également.

2° Si l'atteinte des vaisseaux est manifeste, il faut s'abstenir, sauf cas de nécessité impérieuse, de tout traitement hypotenseur actif. L'irrigation papillaire est de toute façon mauvaise au départ. Certains auteurs ont préconisé, à côté du traitement médical, un traitement par anticoagulants, car ils estiment que de petits thrombus muraux

risquent d'aggraver l'insuffisance du débit papillaire déjà compromis par la réduction du diamètre vasculaire interne.

3° Si l'élévation de la tension oculaire n'est pas compensée par une élévation de la pression artérielle oculaire moyenne, c'est-à-dire si le gradient s'amenuise, la surveillance doit être très serrée et il faut opérer sans attendre.

4° Si le gradient baisse spontanément par abaissement de la pression ophtalmique, il faut normaliser le tonus à tout prix, médicalement ou chirurgicalement, sinon on assisterait à l'apparition ou l'augmentation des déficits périmétriques et de l'excavation papillaire.

En conclusion, l'obstacle à l'écoulement de l'humeur aqueuse entraîne une élévation de la tension oculaire qui peut être responsable d'altérations papillaires. Mais le chiffre de cette tension, en valeur absolue, n'implique pas nécessairement une souffrance au niveau du pôle postérieur. Lorsqu'elle existe, son origine est vasculaire, au niveau de la papille et dans la région sous-jacente du nerf optique, entraînant secondairement des modifications dans l'aspect papillaire et des déficits sur le champ visuel. La lésion qui s'inscrit sur le tracé périmétrique provient donc d'un conflit entre la tension oculaire et la résistance du nerf optique. La nocivité d'une certaine tension oculaire provient de la relation entre ces deux forces. Il faut les connaître et les mesurer, car elles déterminent *ensemble* le pronostic. Une valeur approchée est donnée par la pression de l'artère ophtalmique, c'est dire la place que doit occuper l'ophtalmodynamométrie dans le bilan d'un glaucome chronique. Les renseignements qu'elle donne sont très utiles pour le pronostic et le traitement, en l'absence de lésions manifestes d'athérosclérose.

Cependant, l'intérêt qu'elle suscite à nouveau demandera, dans l'avenir, son appréciation à sa juste valeur en pratique car « tout n'est pas clairement connu dans l'ignorance où l'on reste des conditions physiologiques de la régulation de la circulation papillaire dont on n'a étudié que le domaine physique, plus aisément accessible » (ETIENNE).

B. - On doit rappeler ici, après ce chapitre sur l'état vasculaire des glaucomateux, les difficultés thérapeutiques du glaucome chez le diabétique

dès lors que, pour son glaucome, il n'est pas possible de se contenter d'un traitement médical.

La chirurgie, sur ce mauvais terrain, rendrait les complications fréquentes. Ainsi, le diabétique, c'est classique, est réfractaire à tout essai d'intervention fistulisante (hémorragies per-opératoires dues à l'incision, à l'état de l'angle et de l'iris, décollement du corps ciliaire). Obligation est faite de préférer l'angio ou la cyclodiathermie.

C. - Le terrain.

En particulier, le glaucome chez *le sujet de race noire* pose également de difficiles problèmes; le pronostic est également mauvais, dès le départ, car le glaucome, lorsqu'il est diagnostiqué, est souvent déjà évolué.

LIFF, en 1944, ne donne que 1 ou 2 succès sur 17 cas traités par opération d'Elliot, et il conseille plutôt l'iridencleisis, mais les interventions fistulisantes ne donnant que 54 % de résultat, il pense finalement la diathermie préférable.

STOCKER (1949) et FORBES (1955) préconisent malgré son effet transitoire la cyclodiathermie dans le glaucome primaire du sujet noir.

BERENS, MAC NAIR, VENABLE, HARTMANN (1953) conseillent la cyclo-électrolyse comme première intervention.

BECKER recommande le traitement médical le plus souvent possible, remarquant l'inefficacité fréquente de la chirurgie du glaucome dans cette race.

PAGÈS déconseille fortement l'iridencleisis et MM. PAUFIQUE, LEGRAND et HERVOUET ont insisté sur ce fait : le Noir est particulièrement sujet à faire des cicatrices fibreuses, des chéloïdes, et toute tentative de filtration est vouée à l'échec. Si l'intervention paraît nécessaire, ils préconisent donc, sans enthousiasme d'ailleurs, la cyclodiathermie, éventuellement complétée par une cyclodialyse, quand le traitement médical est inopérant.

COHEN, GRAHAM et FRY, devant l'insuccès opératoire chez les Noirs glaucomateux, en raison des risques de fibrose, ont fait après opération fistulisante des applications de rayons bêta; ils signalent alors 8 fois sur 10 de bons résultats, sans obturation de la cicatrice filtrante.

En 1959, CASSADY fait paraître une statistique portant sur 237 cas

(116 Noirs, 121 Blancs) opérés d'un iridencleisis. Il conclut que les résultats ne sont pas influencés par le stade auquel on opère, et, ce qui nous intéresse plus particulièrement ici, que *la différence des résultats entre les sujets noirs et les sujets blancs n'est pas significative* (44 % et 52 %). Il pense donc, à l'inverse de l'opinion classique, qu'il ne faut en rien changer sa manière de conduire le traitement éventuellement chirurgical d'un sujet noir (c'est également d'ailleurs l'avis de HAAS).

II. - L'état de l'œil.

L'état de l'œil, en dehors du glaucome dont il est atteint, influence le traitement de deux manières :

- soit sur la technique à employer,
- soit sur le choix du traitement, médical ou chirurgical.

A. - Le choix de la technique.

Nous rappellerons simplement, pour les avoir déjà évoqués, l'importance :

- 1° du degré d'ouverture et de la profondeur de *l'angle* :
lorsque l'angle est étroit, l'iridencleisis ou le Lagrange ab externo sont préférables aux autres méthodes;
- 2° de l'état de *l'iris* :
son atrophie contre-indique l'iridencleisis;
- 3° de la conjonctive : classiquement, si elle est très fine, on évite les trépanations en raison du risque d'hypotonie et d'infection tardive. En fait, d'une part, l'infection serait le plus souvent le fait de fistules méconnues; d'autre part, la finesse de la conjonctive semble être un facteur plutôt favorable au contraire pour avoir une bonne filtration : dans une publication récente des Bulletins (1963) LEGRAND et HERVOUET montrent que certaines cicatrices, pourtant saillantes, ne filtrent pas, car il existe une *fibrose conjonctivale* qui « cimente la cicatrice et en fait un simple diverticule de la chambre antérieure.
Il faut donc plutôt éviter les lambeaux trop épais et éventuellement en face de l'incision sclérale réséquer une demi-lune de capsule de Tenon.

B. - Le choix du traitement médical ou chirurgical.

1° Un point très important, que nous aborderons en premier, car il est fréquent, est celui de *l'association d'une cataracte au glaucome*.

C'est un sujet fort débattu et les opinions émises à ce propos sont variées : les nombreuses publications font ressortir une certaine diversité d'attitude. Le grand nombre de solutions proposées montre qu'il n'existe pas de règles qui satisfassent la majorité. On connaît les trois opinions classiques :

- opérer d'abord la cataracte,
- opérer d'abord le glaucome,
- opérer les deux en même temps, avec des nuances si variées qu'il n'est pas possible de toutes les rapporter ici.

Nous pensons cependant devoir rappeler les grands courants d'idées sur ce point, tant cette association se trouve souvent réalisée.

Dans un article de 1962, BESSIÈRE propose une classification précise des différentes situations de l'association glaucome-cataracte, en se basant sur l'efficacité ou non du traitement médical du glaucome, sur le stade évolutif de la cataracte, et sur le fait que le glaucome ou la cataracte peuvent avoir été déjà opérés : il existe sous cet angle neuf aspects différents, réclamant chacun une conduite thérapeutique différente. En fait, la forme la plus souvent rencontrée est l'association d'un glaucome où le traitement médical s'avère insuffisant et d'une cataracte qui est ou sera tôt ou tard à opérer.

C'est devant cette éventualité que les opinions varient :

a) La règle d'opérer *le glaucome d'abord* et ensuite la cataracte paraît logique au plus grand nombre d'opérateurs :

Déjà GUYTON, en 1945, conseillait de faire d'abord une fistulisante avant d'opérer la cataracte.

SAMUELS, en 1947, si l'acuité visuelle est encore bonne et les myotiques insuffisants pour le glaucome, opère d'abord le glaucome, mais ne pratique ni cyclodialyse dont le pouvoir caractogène semble être très important ni l'opération d'Elliot, à cause du risque d'enclavement des procès ciliaires dans le trou de trépanation.

LEE, STERNBERG, HRUBY, ARRUGA, BIRGE, SOURDILLE, HILL, et de nombreux opérateurs conseillent cette chronologie dans les actes opératoires, s'adressant à la cataracte au plus tôt 6 semaines (STERNBERG) ou 3 mois (G.-P. SOURDILLE) après l'opération anti-glaucomeuse.

GEMOLOTTO (1956) se base sur le chiffre de la tension pour faire cyclodialyse (jusqu'à 45 mm Hg) ou iridectomie (au-dessus de ce chiffre).

En 1956, BEAUVIEUX et BESSIÈRE préconisaient la sclérecto-iridectomie totale toutes les fois que le glaucome est diagnostiqué en même temps que la cataracte. Ensuite, l'extraction était faite en extracapsulaire si la tension oculaire était normalisée depuis trop peu de temps, totale dans les autres cas.

LEYDHECKER, après avoir préconisé d'abord l'opération de la cataracte en premier, même sans une stricte normalisation de la tension, a préféré ensuite l'intervention anti-glaucomeuse d'abord, en pratiquant l'iridencleisis sur angle étroit et la cyclodialyse sur angle large.

Cette attitude dans la chronologie des opérations est basée sur le fait que, si l'extraction de la cataracte est faite en premier, l'œil aphake réduit les possibilités chirurgicales. D'autre part, une tension normalisée avant l'extraction ne le sera peut-être plus après cette intervention, et ne pas opérer le glaucome serait prendre ce risque. A ce propos, MORAX écrivait en 1921 : « On se demandera pourquoi je ne préconise pas la sclérectomie dont l'efficacité dans le glaucome chronique n'est que de très courte durée. La raison en est dans la difficulté qu'il y a à réaliser ou à maintenir une cicatrice fistuleuse, lorsque l'on fait l'extraction de la cataracte ».

En ce qui concerne la technique à faire, elle varie beaucoup avec chaque école. Toutes les interventions ont été préconisées :

- l'iridectomie (dont on peut dans le cas de glaucome simple, douter de l'efficacité);
- une opération de filtration : iridencleisis, Lagrange, Elliot.
- D'autres ont préféré les interventions qui n'altèrent pas la conjonctive limbique afin de ne pas influencer ultérieurement le choix de la technique d'extraction.

Pourtant, l'intervention antiglaucomeuse fait souvent accélérer l'opacification du cristallin (ce fait constaté maintes fois est aujourd'hui classique), et il faudra tôt ou tard, extraire le cristallin dont la technique sera plus difficile, sur un œil fragilisé par la première intervention.

Le gros point, c'est que la fistule disparaît souvent après l'extraction. C'est ainsi que LEGRAND et CHEVANNES, dans une étude gonioscopique de 50 aphakes, antérieurement fistulisés, voient dans 30 % des cas la reprise plus ou moins brève de l'hypertonie : chez ces malades, la bulle de filtration s'était affaissée au décours de l'extraction; quant à l'angle, certains malades avaient des altérations à son niveau, mais certains étaient apparemment parfaitement normaux. Ils concluent au rôle primordial d'une obturation de l'angle au niveau de la cicatrice filtrante par le corps vitré, au rôle possible d'une diminution de filtration de l'iris enclavé, par sa plicature, après l'extraction au niveau

de la cicatrice filtrante, au rôle possible enfin du stop de sécrétion, qui arrête la filtration momentanément et ne repart plus ensuite.

b) C'est pourquoi l'attitude consistant à extraire *la cataracte en premier* a eu et a toujours des défenseurs.

Il est certain que nombre d'hypertonies oculaires sont le seul fait du cristallin lui-même, et, dans ce cas, l'extraction suffit à la faire disparaître.

Mais, même en dehors de ces cas, en présence de glaucome chronique simple certain, l'extraction peut entraîner une baisse de la tension oculaire (VANNAS, GUYTON, LEE, NONAY, LEYDHECKER). Et il a même été dit que la chirurgie de la cataracte pouvait à elle seule être anti-glaucomeuse.

Plusieurs hypothèses sont possibles : l'angle apparaît souvent plus ouvert après extraction et peut-être le drainage de l'humeur aqueuse se fait plus facilement; peut-être aussi l'existence d'une microfiltration non voulue mais bénéfique amène-t-elle une baisse de la tension oculaire.

En fait, pourtant, l'inverse est aussi parfois constaté, à savoir une hypertonie après extraction. En dehors de causes évidentes, on est parfois en droit de se demander si les remaniements tissulaires, consécutifs à la plaie opératoire, située plus ou moins près de l'angle, et sur une grande longueur, ne sont pas responsables des désordres tensionnels post-opératoires; ceci d'autant plus qu'il y a probablement des malades présentant, sans qu'on le sache, un glaucome incipiens, au stade infra-clinique, et pour lequel l'opération de cataracte ne fait qu'accélérer le processus évolutif.

Quoi qu'il en soit, certains opèrent d'abord la cataracte :

GUYTON, si le traitement médical contrôle la tension.

CHANDLER, dans les mêmes conditions, et si l'acuité visuelle est inférieure à 4/10.

ROSSI, LEMOINE font l'extraction de la cataracte avec iridectomie totale : LEYDHECKER qui les cite s'y oppose, car il veut un sphincter intact pour se garder la possibilité d'un traitement médical par myotique ou chirurgical par iridencleisis, ultérieurement.

BECKER (1957) estime que le résultat du traitement médical doit déterminer la façon de procéder.

Après institution du « meilleur traitement médical », myotiques et éventuellement inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, il juge de l'efficacité de ce traitement.

S'il est suffisant, il opère la cataracte et réévalue le glaucome. Il continue à le traiter médicalement et, si nécessaire, pratique une cyclo-dialyse.

BECKER insiste beaucoup sur l'usage du Diamox dans ces cas pour essayer de faire de l'extraction de la cataracte la seule intervention nécessaire.

Il fait cependant une intervention anti-glaucomeuse en premier si le traitement médical, y compris Diamox, échoue, mais comme dernière solution, en raison du coup de fouet donné souvent à la cataracte et à l'installation fréquente post-opératoire de synéchies. A la suite d'études tonographiques faites avant et après extraction, il pense que l'hypotension post-extraction peut durer de 2 mois à plusieurs années. De toute manière, elle n'est que temporaire et il est indispensable de contrôler fréquemment la tension, car on ne peut savoir combien de temps durera une normalisation de tension dans un cas particulier.

En tout cas, chez des gens âgés, la seule extraction du cristallin, avec les moyens médicamenteux actuels permettant d'opérer sous certaine hypotension, peut être très utile, lorsque la baisse visuelle est le seul fait de la cataracte.

Pourtant, l'hypotension n'est que temporaire, et une hypertonie secondaire peut survenir à nouveau. Elle est plus dangereuse que celle qui existait avant l'extraction du fait de l'addition, au glaucome simple, parfois d'un glaucome par obstruction (ETIENNE).

c) Il s'ensuit qu'un certain nombre de chirurgiens, dans le double but de traiter à la fois le glaucome et la cataracte et de réduire le nombre des interventions et, par ce fait, les traumatismes opératoires successifs chez des malades âgés et fatigués, ont prôné les opérations combinées.

Certaines ont déjà été pratiquées il y a de nombreuses années par ALVIS et G. SOURDILLE.

En 1947, O'BRIEN a fait cataracte et Lagrange.

LEE, 1950, a fait, en cas d'échec médical ou chirurgical antérieur, iridodialyse, sclérectomie, et iridencleisis combinés à l'extraction.

BIRGE (1953) : cataracte et iridencleisis ou sclérectomie antérieure.

WENAAS et STERTZBACH (1955) : cataracte et iridencleisis.

J. LEGRAND (1955) a pratiqué des interventions associant sclérectomie et cataracte, mais ses indications sont restées des cas d'espèce, réservant cette technique aux sujets très âgés dans le but d'éviter des opérations multiples. Il a d'autre part, à plusieurs reprises, insisté sur la fréquence d'apparition ou d'aggravation d'opacités cristalliniennes après interventions filtrantes.

HUGHES, en 1959, estime les myotiques nécessaires une fois sur deux dans les suites opératoires d'interventions combinées (cataracte et sclérectomie avec enclavement d'un pilier irien).

KUCHLE pratique Lagrange et cataracte. Sur 95 cas, ses résultats sont identiques aux opérations successives : glaucome, puis cataracte.

VERZELLA, en 1963, publie les résultats d'opération cataracte et iridencleisis, certaines étant pratiquées sur des yeux déjà opérés, et où l'hypertonie était réapparue.

BESSIÈRE, en 1962, fait, suivant leurs indications respectives, sclérectomie ou iridencleisis, en même temps que l'extraction. Mais il dit : « Aussi bien, notre propos a-t-il été et reste-t-il de dire ce que l'on peut faire et non ce qu'il faut faire dans telle ou telle circonstance. Il ne peut en être qu'ainsi dans un complexe clinique qui demeure l'une des grandes difficultés de la chirurgie oculaire ». Tout dernièrement, de statistiques portant sur 41 interventions combinées, il conclut : « On ne saurait exiger que ces techniques suppriment à la fois les risques que représentent dans un tel contexte soit une extraction, soit une fistulisante, par ailleurs souvent insuffisante à réduire l'hypertonie de façon durable et totale. Nous avons l'impression de ne pas les avoir exagérés tout en n'impliquant aux patients qu'une seule intervention ».

Donc, de l'avis même de leurs auteurs, ces opérations peuvent être utiles parfois, mais elles ne sont pas toujours bonnes et certains les ont abandonnées; d'autres au contraire les préconisent. Il est possible que les progrès dans les soins pré et post-opératoires et l'amélioration des techniques apportent une solution.

A l'heure actuelle, les résultats sont trop peu nombreux, les confrontations trop difficiles pour qu'il en soit tiré des conclusions formelles.

*
* *

Dans une publication de 1963, ETIENNE dit que deux principes doivent dominer cette question :

1° un œil glaucomateux est avant tout un *œil fragile*;

2° il s'ensuit qu'il faut *restreindre au minimum le nombre d'opérations* que peut ou doit subir un œil glaucomateux.

De cette façon, il estime qu'il faut réserver les opérations filtrantes aux cas où, compte tenu de leurs indications, le cristallin est clair. Si d'emblée, il existe une cataracte, il lui semble qu'il vaut mieux traiter médicalement le glaucome par tous les moyens, jusqu'à l'extraction de la cataracte, et poursuivre ensuite le traitement médical du glaucome. Son opinion rejoint donc celle de BECKER. DUNNINGTON était aussi d'avis qu'il était préférable de ne pas opérer les glaucomes présentant une opacité cristallinienne.

ETIENNE s'appuie sur le fait que :

1° Les opérations combinées sont difficiles, qu'il se produit fréquemment un aplatissement post-opératoire de la chambre antérieure, avec formation consécutive de goniosynéchies qui empêchent la filtration.

2° Les fistules des opérations anti-glaucomeuses, fréquemment, ne fonctionnent plus après l'extraction du cristallin. Il en veut pour preuve non pas tant l'aspect de la bulle qui peut être trompeur, mais surtout des critères tonométriques et tonographiques : souvent même, il remarque une hypertonie secondaire à l'extraction, plus dangereuse que la première.

Pour ces raisons, il recommande d'étudier les effets de la tension avec le diamox, et s'ils sont bons, de traiter ainsi le glaucome; à défaut, une intervention n'ouvrant pas le globe, cyclodiathermie, peut être faite.

L'extraction de la cataracte sera faite le moment venu, avec toutes les précautions désirables, et à ce moment le diamox peut être arrêté, en surveillant la tension.

Si elle remonte, elle sera combattue par myotiques ou solution d'adrénaline à 4 %, en gardant une porte ouverte aux interventions abaissant le débit : cycloangiodythermie ou, éventuellement, comme dernier recours, une cyclodialyse.

On voit que le problème posé par l'association glaucome et cataracte est l'objet d'opinions parfois opposées. Des travaux ultérieurs nous dirons peut-être, avec le recul du temps, quelle est la meilleure conduite à adopter dans une situation où l'on ne peut savoir a priori quelles sont les meilleures chances de succès : peut-être en prenant le moins de risques opératoires ?

*
* *

D'autres conditions oculaires particulières influencent directement le traitement, car elles peuvent ou doivent selon les cas entraîner des limites à la chirurgie.

2° *Le glaucome chez le myope*, pour la genèse duquel MAWAS a émis l'hypothèse d'une atrophie progressive et d'une dégénérescence de la choroïde, pose des problèmes particuliers diagnostiques et thérapeutiques. La rigidité sclérale étant habituellement basse, il faut en tenir compte, dans l'évaluation de la tension oculaire, lorsqu'elle n'est pas prise au tonomètre à aplanissement cornéen, sinon on pourrait laisser évoluer à bas bruit des glaucomes chez le myope.

La myopie est source de modifications du champ visuel et il est difficile, nous l'avons vu, parfois impossible de déterminer dans l'évolution ce qui revient à l'une ou à l'autre des conditions pathologiques. De plus, SUGAR, puis GOLDMANN ont montré que la place manque au niveau de la papille du myope pour qu'une excavation puisse se constituer. D'autre part, la myopie est, comme le souligne HERR, une cause locale de réduction du débit papillaire, ce qui veut dire qu'à pression égale, la nocivité d'une tension est plus grande chez le myope que chez l'emmetrope. HRUBY pense ainsi qu'il y a une incidence directe de la myopie sur la genèse du glaucome, par faible résistance du pôle postérieur.

En ce qui concerne le traitement, la cyclodialyse conseillée par SGROSSO (1954), paraît en fait risquée en raison du traumatisme ciliaire qui peut être à l'origine de dégénérescence atrophique sur la rétine pré-équatoriale voisine avec une conséquence : le décollement de rétine (Traitement chirurgical des affections oculaires). Les auteurs de ce traité préfèrent Elliot, Lagrange, iridencleisis, l'opération devant être pratiquée sans tarder dès que le diagnostic est posé.

Mais certains, en raison de la fragilité de la zonule dans la myopie forte et la possibilité d'avoir du vitré dès l'incision, se méfient ici des interventions qui ouvrent le globe. Force est donc, lorsqu'elles sont contre-indiquées d'intensifier un traitement médical ou de faire des interventions agissant sur le débit.

3° *Dans le glaucome pigmentaire*, la question du traitement est également délicate.

Ce type de glaucome a été particulièrement étudié par SUGAR, CALHOUN, BICK, MALBRAN. Cet auteur attire l'attention sur la fréquence avec laquelle peuvent être observées des altérations tissulaires au niveau de l'angle, et il rapproche cette forme de glaucome du glaucome infantile.

Du point de vue clinique, la possibilité, malgré un angle qui reste ouvert, de phénomènes congestifs, comme s'il s'agissait d'un glaucome à angle fermé, est soulignée dans plusieurs observations, dont celles d'ETIENNE et Mlle POMMIER, et de J. LEGRAND, F. HERVOUET et H. CHEVANNES.

A propos du traitement, ces auteurs, d'accord avec WEEKERS estiment que les opérations fistulisantes ne sont pas sans danger, même sur un globe sans iridodonésis. Ouvrir le globe de tels sujets peut être un risque trop grand pour un résultat aléatoire.

LUDER, en 1961, a colligé 11 observations personnelles et 28 dans la littérature. Tous les modes d'interventions ont été pratiqués. Pour sa part, l'auteur a été conduit dans la moitié des cas, à faire un traite-

ment chirurgical : 1 fois sur 2, il y a eu des complications opératoires immédiates.

Dans sa thèse, MARDRUS, à propos des causes d'échec dans l'iridencleisis, montre que les glaucomes pigmentaires sont ceux qui fournissent de très loin le plus fort pourcentage de mauvais résultats (87,5 %, soit 7 échecs sur 8 cas).

Ces observations concordent pour envisager dans cette forme rare et si particulière, une thérapeutique moins dangereuse que l'intervention intra-oculaire, lorsque cela est possible.

ETIENNE fait rentrer cette forme clinique dans le cadre plus vaste des « atrophies essentielles des couches épithéliales de l'iris et du corps ciliaire » (1960), dans lequel le glaucome s'observe avec une fréquence significative. Il lui semble secondaire à la pigmentation de l'angle, et il souligne la fragilité particulière de la zonule, qui peut être source de complications lors d'intervention fistulisante.

Rapprochant ce syndrome de la pseudo-exfoliation capsulaire, il explique que le glaucome pigmentaire, comme celui de la pseudo-exfoliation, peut donc être classé parfois dans les glaucomes secondaires à une obstruction des pores trabéculaires.

4° *Le glaucome de la pseudo-exfoliation capsulaire.*

Nous avons vu qu'il était admis de le classer parmi les glaucomes secondaires. Mais la symptomatologie du glaucome lui-même ne diffère pas tellement du glaucome primitif. Cependant, on a pu dire : « L'atrophie irienne apporte une note particulière à la menace de complications opératoires » (BONAMOUR). L'iridencleisis est donc à rejeter, compromis par l'atrophie irienne. On insiste sur le caractère insidieux du glaucome dans cette affection, dont la fréquence diversement appréciée serait d'environ 50 % pour PAUFIQUE. « Il faut le rechercher et le traiter car il est indispensable de normaliser la tension oculaire avant l'opération de cataracte ». A ce propos OURGAUD estime que l'épreuve de provocation à l'eau est particulièrement précieuse, lorsque la tonométrie n'est pas significative.

Au point de vue thérapeutique, l'iridosclérectomie avec iridectomie totale est conseillée éventuellement deux mois au moins avant la cataracte lorsqu'elle est à opérer. Mais on estime à 50 % les cas où la fistule s'oblitérera après l'extraction; éventuellement, dans ces cas, et malgré les résultats d'ensemble assez peu favorables, il reste alors la ressource d'une angiocyclusdiathermie combinée à une cyclodialyse (PAUFIQUE).

5° L'état de l'œil impose enfin une technique particulière *lorsqu'il a déjà été opéré.*

Il ne s'agit pas ici d'envisager les glaucomes post-opératoires (JAYLE et OURGAUD les classent en : glaucomes réellement post-opératoires,

glaucomes latents révélés par une intervention, réapparition d'une hypertension due à l'échec d'une première intervention antiglaucomateuse). Seules ces deux dernières formes nous intéressent ici et nous distinguerons deux cas, suivant que l'œil a déjà été opéré de cataracte, ou de glaucome.

a) *Opéré de cataracte.* Il est classique de réserver à ce cas l'angio-cyclodiathermie et la cyclodialyse. Encore faut-il, par une étude extrêmement précise, découvrir le mécanisme de l'hypertonie chez l'aphake. Dans sa thèse, Madame GERIN-BONNET donne un pourcentage de 2,5 % sur 2.200 interventions. Elle insiste sur la gravité du pronostic (70 % d'échecs) : le traitement médical est souvent sans effet, la cyclodialyse agit dans 35 % des cas, mais la stabilisation, pense-t-elle, est rarement définitive, et il est difficile d'en prévoir la durée.

En fait, plusieurs cas peuvent se présenter, et si l'on veut simplifier à l'extrême :

— l'opération de cataracte est *la cause directe* de l'hypertonie qui apparaît alors comme une complication secondaire. Ceci n'entre pas directement dans notre sujet, mais rappelons simplement qu'elle se produit :

- * soit par hyphéma, masses restantes, hernie de l'iris, invasion épithéliale,
- * soit par un mécanisme localisé au niveau de l'angle (l'aplatissement prolongé de la chambre antérieure, avec formation de goniosynéchies étendues, peut être à l'origine de cette hypertonie),
- * soit par un mécanisme localisé au niveau de l'orifice pupillaire, tel le *blocage* relatif de la pupille sur hernie vitréenne, empêchant le passage normal de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure à la chambre antérieure. Des auteurs avaient pensé à ce mécanisme pour expliquer certains glaucomes postaphakie, il y a longtemps (HUDSON, 1911) mais plus récemment BARKAN et CHANDLER ont individualisé cette forme particulière de glaucome, véritable glaucome aigu de l'aphake, contre lequel l'*iridectomie totale* est l'intervention logique, car elle lève l'obstacle et rétablit le cours normal de l'humeur aqueuse. PAUFIQUE et ROYER, dans une étude portant sur les complications après extraction du cristallin, et dues au vitré antérieur, rappellent le mécanisme de cette « hernie » : « Il nous semble que de plus joue un phénomène de « blocage pupillaire physiologique » dû au collet formé par la poussée en avant du vitré hernié dans l'aire

pupillaire. Cette zone de striction très nette cliniquement provoque une accumulation d'humeur aqueuse dans la chambre postérieure (surtout si l'iridectomie est elle-même bloquée) et pousse à son tour, en un véritable cercle vicieux, le vitré antérieur ». Ces auteurs ajoutent que l'accumulation d'humeur aqueuse serait bien démontrée selon GOAR, par la sclérotomie postérieure qui, dans la plupart des cas, donnerait issue à de l'humeur aqueuse.

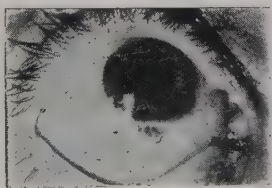
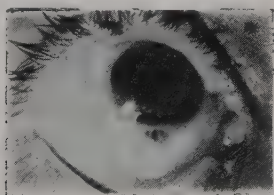
- Mais surtout l'opération de cataracte peut simplement être *l'occasion qui révélera*, quelque temps après avoir été faite un glaucome jusque-là latent, et qui se décompense après le traumatisme opératoire.

Le traitement médical, dans ce cas, est toujours essayé; un traitement de longue durée avec un inhibiteur de l'anhydrase carbonique peut permettre d'éviter une réintervention hasardeuse sur cet œil déjà opéré.

Mais ce traitement médical peut parfois être contre-indiqué, ou ne pas suffire, et force est donc d'envisager la chirurgie. Dans l'ensemble, du degré de l'hypertonie dépend l'opération :

- * si elle est légère, l'angiocyclodiathermie est parfois suffisante,
- * si elle est élevée, il faut faire davantage et la plupart font une cyclodialyse,
- * mais l'une comme l'autre de ces opérations peuvent avoir un effet temporaire, de telle sorte que certains préconisent, si *l'hyaloïde est intacte*, des interventions de filtration, soit iridencleisis (ARRUGA) soit Lagrange *ab externo*.

Dans un article paru en 1960, F. HERVOUET dit à ce propos : « dans ce cas classiquement la conduite à tenir est toute tracée : on a le choix entre une cyclodialyse dont le résultat peut être efficace mais est souvent de courte durée, et une angiodiathermie, qui paraît plus logique. Pour notre compte personnel, nous préférons opérer, lorsque le vitré n'est pas passé dans la chambre antérieure, un *Lagrange ab externo inférieur*. C'est une intervention bien supportée et dont les résultats sont remarquables ».



b) Des problèmes difficiles sont posés par une hypertension secondaire sur un œil déjà opéré de glaucome.

Plusieurs cas peuvent se présenter :

1° *Ce peut être le tableau clinique du glaucome malin.*

Il est rare, mais peut survenir après n'importe quel type d'intervention antiglaucomeuse ouvrant le globe, le plus souvent dans les yeux à angle étroit, et également après intervention pour glaucome capsulaire comme le souligne MARIN dans sa thèse (Lyon, 1957).

Le déplacement en avant du diaphragme irido-cristallinien entraînant une fermeture de l'angle et de la fistule créée chirurgicalement, est une explication possible. On sait que, dans ces cas, « *l'extraction rapide et précoce du cristallin* » par une incision ab externo, faite dans les meilleures conditions (anesthésie générale, hypotension contrôlée) est le traitement devenu classique. Il est défendu par CHANDLER, SHAEFFER (qui conseille de plus la section de la hyaloïde), SUGAR (qui pense que 2 ou 3 iridectomies périphériques évitent de faire l'incision de la hyaloïde ou du vitré), G.-P. SOURDILLE, L. PAUFIQUE. Les autres interventions rapportées dans la littérature se sont montrées insuffisantes.

CHANDLER (1962) juge la thérapeutique par myotiques totalement inefficace et emploie à titre préventif la phényléphrine à 10 %, au début des opérations antiglaucomeuses, lorsque cette complication a des chances d'être soupçonnée, devant une prédisposition anatomique (angle étroit, chambre antérieure étroite, hypermétropie, cristallin gros, expérience sur l'autre œil éventuellement).

2° *L'hypertension secondaire post-opératoire peut survenir à distance de l'opération :*

Elle se distingue tout à fait du glaucome malin car ici la tension a été basse pendant un certain temps, puis s'élève à nouveau : il peut s'agir schématiquement de deux conditions différentes :

— Un affaissement prolongé de la chambre antérieure a entraîné des goniosynéchies qui obstruent la fistule. Ce glaucome *secondaire* obstructif est redoutable, et souvent rebelle à toute thérapeutique. On s'adresse plus volontiers, dans ces cas, aux interventions de réduction du débit, en associant un traitement médical énergique.

— La seconde condition est réalisée par l'effet indiscutable, mais insuffisant de la première opération.

* Certains cas sont dus sans doute parfois à des interventions inadéquates, dans leurs indications ou leur technique (incision mal placée en particulier) et par là même, ils peuvent en principe être évités.

WEEKERS, entre autres exemples, cite comme mauvaises indications :

- cyclodiathermie dans un glaucome aigu,
- iridectomie dans un glaucome par fermeture de l'angle au stade d'hypertension chronique,
- iridencleisis avec un iris de mauvaise qualité.

Dans ces cas, il faut *en principe réintervenir*, et faire une seconde fistulisante si on a l'impression que la première a été imparfaitement menée, « sacrifier l'esthétique (cicatrice cystoïde externe) ou la difficulté à l'efficacité », en réintervenant dans un secteur où l'angle est libre, inférieur en particulier (HERVOUET).

* Mais aussi, parfois, avec une bonne indication, une bonne opération, les déficits visuels continuent à progresser.

Sur glaucome très avancé, les lésions du pôle postérieur sont telles qu'elles peuvent continuer à évoluer pour leur propre compte; ce qui explique une partie des échecs opératoires. Il est admis en effet qu'une normalisation du tonus stricte est capable d'arrêter l'évolution de l'atrophie optique à un stade précoce de l'évolution, mais avec GOLDMANN, il est normal de penser que, dans des cas assez nombreux, l'atrophie continue à évoluer en raison de l'ischémie irréversible de la papille, lorsque le malade est opéré à un stade tardif.

Dans d'autres cas, on est en droit de penser que l'intervention n'est pas suffisante, même si elle a entraîné une baisse de la tension oculaire. Celle-ci, même dans les limites physiologiques, peut être encore nocive. On peut penser qu'ici aussi, à côté de la tonographie, la pratique de l'ophtalmodynamométrie permettra peut-être de comprendre que des tensions, jugées bonnes sur leur chiffre considéré seul, ne le sont plus relativement à une pression trop basse de l'ophtalmique. L'étude du gradient serait donc ici très importante pour juger d'un traitement complémentaire.

*
* *

Nous avons vu que l'état oculaire d'une part, l'état général d'autre part influençait directement le traitement,

- soit en devenant une limite à la chirurgie,
- soit en réclamant une technique ou une conduite à tenir particulière.

CONCLUSIONS

Au cours des précédents chapitres, nous avons rapporté des opinions, parfois des conclusions, en fonction des différents aspects sous lesquels les auteurs envisagent les multiples problèmes de la chirurgie du glaucome.

Nous avons été amenés, au cours de ce travail, à traiter, aborder ou simplement évoquer de trop nombreuses questions pour qu'à son terme nous n'éprouvions une évidente difficulté pour conclure. En effet, si l'analyse d'observations, nos lectures, nos discussions ont élargi, un peu ou beaucoup, nos connaissances sur ce sujet, et si nous avons cru clarifier en nous-mêmes un certain nombre de points particuliers s'y rapportant, il s'impose que le choix thérapeutique dans le glaucome paraît bien loin de pouvoir se résoudre dans une conclusion où l'on édicterait des règles formelles.

En commençant ce travail, nous avons pensé sans doute hâtivement pouvoir établir un schéma de la conduite à tenir en face des différents cas qu'il est possible de rencontrer. Très rapidement, nous nous sommes rendu compte qu'il n'en pouvait être ainsi.

La raison principale vient de ce que l'on ignore encore beaucoup de la pathogénie du glaucome en général, même si la théorie mécaniste paraît de nouveau actuellement comme la plus satisfaisante : si nous connaissons des moyens de *lutter* contre le glaucome chronique simple, nous ne pourrons, tant qu'il persistera de nombreux points obscurs quant à son origine, le *guérir*.

Si l'on connaît de mieux en mieux, grâce aux travaux innombrables entrepris sur ce sujet, ce que l'on *peut* faire, il est malheureusement délicat, difficile, et parfois impossible de dire à coup sûr ce qu'il *faut* faire, car c'est bien souvent l'évolution qui vient infirmer ou confirmer le bien-fondé de la décision prise.

Une autre raison vient de ce que trop de facteurs entrent en jeu (et nous les avons envisagés) dès qu'il est question de traiter un glaucome; ils tiennent à sa forme clinique, à l'œil qui le porte, au sujet qui en est atteint. C'est pourquoi, tout essai de simplification, en vue d'établir une conduite à tenir est illusoire, parce que trop rigide, elle peut même devenir dangereuse.

Chaque cas est si particulier que pour répondre aux trois questions : Faut-il opérer? Quand? Comment?, il est essentiel de faire un

bilan précis et étendu, de réfléchir et de peser les avantages et les inconvénients d'un acte chirurgical.

D'une manière générale, il nous paraît sans doute préférable d'opérer tôt, dès l'instant qu'une tension oculaire se montre nocive, et ceci d'autant plus que le sujet est jeune, en bon état général, sachant que le traitement médical est une servitude parfois mal acceptée ou mal comprise, et qu'il n'est d'ailleurs pas certain qu'il arrive à lui seul à abaisser suffisamment, rigoureusement, et continuellement la tension oculaire au-dessous du niveau où elle est nuisible.

A l'opposé, il nous paraît sans doute risqué d'opérer des glaucomes évoluant depuis longtemps, ayant entraîné de graves déficits, surtout chez des sujets âgés, à mauvais état général, en particulier vasculaire, chez qui un traitement local et général éventuellement complété par une intervention n'ouvrant pas le globe, peut prolonger la fonction visuelle, alors qu'une intervention majeure pose en elle-même des risques.

Entre ces deux extrêmes, l'attitude est le plus souvent chirurgicale, mais nous devons espérer que de nouveaux progrès permettront de mieux préciser le choix de la thérapeutique, afin d'opérer à bon escient, et au bon moment.

Nous avons donc cherché surtout dans ce travail à souligner un certain nombre de points qui contribuent à ce choix.

— Tout d'abord, en retraçant les différents types d'intervention, nous avons rappelé leur mode d'action actuellement admis : tout concourt à faire estimer primordial le rôle mécanique des interventions filtrantes. En connaissant leur action, leurs indications se trouvent mieux précisées.

— En retraçant les résultats des interventions antiglaucomateuses en fonction de la forme clinique du glaucome, nous avons, en ce qui concerne le glaucome à angle fermé, tenté de préciser les indications propres à l'iridectomie périphérique, l'iridectomie totale, et les interventions filtrantes; en ce qui concerne le glaucome à angle ouvert, nous avons pu constater que les avis de la plupart des auteurs que nous avons rapportés étaient différents, et pas seulement à cause des conceptions pathogéniques de la maladie.

— C'est cette dernière forme qui pose en effet le plus de difficultés et nous nous sommes attachés à montrer comment actuellement, surtout au début, il était difficile de se baser sur un chiffre *brut* de la tension oculaire, pour en tirer des conclusions sur le diagnostic, le pronostic, le contrôle thérapeutique. C'est la tension nocive qu'il faudrait connaître, or elle est variable d'un sujet à l'autre, et chez un même indi-

vidu, et nous n'avons pas les moyens précis de la connaître : elle s'estime trop souvent *a posteriori*.

— Ce terme sous-entend celui de tension résiduelle nocive; nous avons rapporté à ce sujet l'avis de plusieurs auteurs : le niveau de la tension qu'il convient d'obtenir par le traitement, nous l'avons indiqué, est d'une importance capitale à connaître, si l'on veut stopper ou ralentir l'évolution, car il indique éventuellement la nécessité d'une réintervention ou d'un traitement complémentaire.

— Nous avons indiqué, pour le choix du traitement, la valeur de chacun des éléments cliniques, et surtout quelle place ils occupent, pour différents auteurs, chacun par rapport aux autres.

— Et nous avons fait une place importante à l'incidence directe qu'exercent l'état général et le terrain sur la décision thérapeutique : l'âge physiologique, l'état vasculaire, la tension artérielle générale et locale influencent en effet directement le choix que nous avons à faire; les travaux sur l'ophtalmodynamométrie dans le glaucome sont d'une utilité peu à peu reconnue par tous, puisqu'ils permettent d'approcher cette notion de tension nocive.

— Enfin, nous avons, d'un point de vue pratique, rappelé tout l'intérêt qu'il y a, une fois qu'est posée l'indication chirurgicale à discuter le type d'intervention en fonction de certains facteurs, en particulier la forme du glaucome, son association à d'autres affections oculaires, l'état de l'angle, l'état de l'iris. En ce domaine d'ailleurs, il s'agit plus de contre-indications à certaines interventions mal adaptées, que d'indications de principe pour telle ou telle technique.

Ainsi donc, chaque cas qui se présente à notre jugement est vraiment particulier, et chacun réclame une observation longue et attentive.

— Le premier point est d'essayer de comprendre le mécanisme de l'hypertonie et de pouvoir la classer.

— La seconde étape, qui peut demander du temps, est d'essayer d'apprécier sur les éléments de contrôle, surtout en ce qui concerne le glaucome simple, le pouvoir évolutif de la maladie, compte tenu de la réponse au traitement. Si une aggravation se manifeste, ou si elle est prévisible à court terme, il faut savoir poser l'indication d'un traitement chirurgical. Si cette intervention souhaitable peut être pratiquée, il faut alors la faire le plus rapidement possible, en choisissant la technique qui paraît la meilleure.

Mais tout en restant théoriquement le traitement idéal, l'inter-

vention devra parfois être abandonnée, en raison de contre-indications locales et générales.

La chirurgie, dans ces cas, ne remplirait pas le rôle qu'on attend d'elle, en devenant même parfois dangereuse.

Nous avons donc, dans le but de préciser ces faits, essayé de montrer comment les auteurs sélectionnaient les cas à opérer, et tentaient ainsi de « résoudre l'équation entre les risques de la chirurgie et les risques de l'intervention » (G.-P. SOURDILLE).

BIBLIOGRAPHIE

1. ALGAN (B.). — Les hypertonies d'origine cristalliniennne. *Ann. Thér. et Clin. Opht.*, XIII, 1962.
2. AMALRIC (P.). — Intérêt médico-chirurgical de la diaphanoscopie camérulaire et transpupillaire. *Bull. Soc. Opht. France*, n^{os} 9-10, 1963, p. 584.
3. ARRUGA. — « Chirurgie oculaire ».
4. ARRUGA. — La cautérisation du bord de la trépanation anti-glaucomeuse. *Ar. Soc. Oft. H.-A.*, 17-7-1957, pp. 663-665.
5. ASHTON (N.). — Glaucoma, a Symposium Blackwell, Oxford, 1955. *Anatomy and pathology of the drainage channel*, pp. 13-22; *Anatomy and pathology of the posterior segment*, pp. 36-39.
6. BAILLIART (P.). — Les relations entre la pression artérielle et la tension oculaire. *B. S. O. de F.*, 1929, pp. 712-716.
7. BAILLIART (P.). — Quelques réflexions sur le glaucome. *Ann. Ocul.*, I, 1956, pp. 19-26.
8. BARANY (E.). — The physiology and pathology of the filtering angle. *Glaucoma, a Symposium Blackwell, Oxford*, 1955, 91-102.
9. BEAUVIEUX, BESSIÈRE, Mme CHABOT. — La sclérecto-iridectomie de Lagrange dans l'association glaucome chronique et cataracte. *B. S. O. de F.*, 1956.
10. BECKER (B.). — Symposium on glaucoma, 1959, Clark, Mosby, St Louis. *Aqueous production and flow. Biochemistry*, pp. 53-58; *Provocative tests and their effects on tonography*, pp. 135-141; *Diamox and other inhibitors of aqueous secretion*, pp. 172-183; *Miscellaneous topics concerning glaucoma*, pp. 227-233.
11. BENNET (G.). — Surgical prognosis in glaucoma simplex. *Acta opht. Kbh*, 1956, 34/2, 73-91.
12. BERENS (C.) et SHEPPARD. — Clinical and experimental considerations of cycloelectrolysis and cyclodiathermy. *Am. Journ. Opht.*, 1960, 50-4, 599-613.
13. BERENS (C.) et BREAKEY. — Iridocorneosclérectomy for glaucoma. *Amer. Journ. Opht.*, 1960, 50-1, 45-55.
14. BESSIÈRE (E.). — Problèmes opératoires de l'association glaucome chronique cataracte sénile. *Ann. Thér. et Clin. Opht.*, XIII, 1962.
15. BESSIÈRE (E.) et PELLEGRIS. — Opérations simultanées dans l'association glaucome chronique cataracte sénile (Statistiques). *B. S. O. de F.*, 1963.
16. BESSIÈRE (E.). — Servitude pathologique et psychologique de la thérapeutique du glaucome chronique. *Conférence faite à Nantes, Réunion de la Soc. Opht. de l'Ouest*, 24-11-63.
17. BIETTI (G.-B.), LÉONARDI (F.), WIRTH (A.). — Le comportement post-opératoire du champ visuel chez les glaucomeux. *Ann. Thér. et Clin. Opht.*, 1958, IX, 9-33.

18. BLUNT. — Intraneural branches of the central retinal artery. *B. J. Opht.* 47, 1963, 664.
19. BONAMOUR (G.). — Les atrophies optiques chez les hypertendus artériels. *C. L. O.*, n° 1, 1954.
20. BONAMOUR (G.). — Exfoliation et pseudo-exfoliation capsulaire du cristallin (rédigée par AUDIBERT). *C. L. O.*, n° 54, 1958-1959.
21. BONAMOUR (G.). — Les croissants et dysversions de la papille. *C. L. O.*, n° 50, n° spéc., 1960.
22. BUSACCA (A.). — Eléments de gonioscopie. *Tipografia Rossolillo, Sao-Paulo*, 1945.
23. CARRERAS MATA. — « Retinal Reanimation » in the surgical treatment of glaucoma : first results obtained with the post-operative administration of the dihydro-ergotamine. *Ophthalmologica*, 147, 1964, 19-30.
24. CASSADY (J.). — Results of iridencleisis in Negro and White Races. *Arch. of Opht.*, 62, 1959, 239-241.
25. CHANDLER et GRANT. — Mydriatic-cycloplegic treatment in malignant glaucoma. *Arch. Opht. Chicago*, 1962, 68/3, 352-359.
26. CHANDLER. — Glaucoma from pupillary block in aphakia. *Arch. Opht.*, 1962, 67, 14.
27. CHAPUT (A.). — Etude des interventions fistulisantes dans le glaucome. *Thèse Bordeaux*, 1961.
28. CHAVANNE (H.). — La chirurgie oculaire chez les hypertendus artériels et les artérioscléreux. *C. L. O.*, n° 9, novembre 1954.
29. CHEVANNES (H.). — La mesure de la résistance à l'écoulement dans les hypertension oculaires. *Thèse, Paris*, 1956.
30. CHIOZZA (E.) et KOUTSEFF. — Indications de l'iridencleisis et de la cyclodialyse. *C. L. O.*, n° 7, 1954.
31. COHEN (L.-B.), GRAHAM et FRY. — Irradiation bêta comme traitement adjuvant du glaucome chez le nègre. *Am. Journ. Opht.*, 47, 1, 1959, 54-61.
32. CRISTINI (G.). — Le glaucome, syndrome vasculo-névritique central. *Riv. ONO*, 43, 3, 17, 1959.
33. DEJEAN. — Valeur conservatrice de la sclérectomie. *B. S. O. de Fr.*, 1956, I, 141-148.
34. DEJEAN, VIALLEFONT, BOUDET et COSTEAU. — Note à propos de la vascularisation de la lame criblée. *B. S. O. de Fr.*, 1957, 7/8, 548-552.
35. DELAET (H.). — La pratique de l'ophtalmodynamométrie. *Bull. Soc. Belge d'Opht.*, n° 127, fasc. 1, 1961.
36. DESVIGNES. — Le Glaucome. *Masson*, 1960.
37. DESVIGNES. — Réflexions sur 400 opérations de Lagrange. *B. S. O. de Fr.*, 1956, I, 137.
38. DUBOIS-POULSEN. — Le champ visuel. *Masson*, 1952.
39. DUBOIS-POULSEN et MACIS. — Pathogénie du scotome de Bjerrum. *Ann. Ocul.*, II, 1956, 174-185.

40. DUKE-ELDER. — Glaucoma, a Symposium, Blackwell, Oxford, 1955. *The problem of glaucoma*, pp. 1-9; *Physiology of the drainage channels*, pp. 23-29; *The phasic variations*, pp. 147-160; *The bulbar pressure test*, pp. 245-250.
41. DUKE-ELDER. — La nature du glaucome primitif. *Ann. Ocul.*, 1959, 192, 26-51.
42. DUVERGER (C.), VELTER (E.) et BREGEAT (P.). — Thérapeutique chirurgicale ophtalmologique. *Masson Ed., Paris*, 1950.
43. ETIENNE (R.) et Mlle POMMIER. — Contribution à l'étude du glaucome pigmentaire. *Ann. d'Ocul.*, 190, 7, 1957, 491-499.
44. ETIENNE (R.). — Le glaucome chronique simple. *C. L. O.*, n° 56, 1959-1960.
45. ETIENNE (R.). — L'atrophie essentielle des couches épithéliales de l'iris et du corps ciliaire, ses relations avec le glaucome. *Ann. Ocul.*, 1960, 97-122 et 224-244.
46. ETIENNE (R.) et ROYER. — Les médications hypotensives oculaires d'administration générale. *Ann. Thér. et Clin. en Opht.*, XII, 1961, 425-485.
47. ETIENNE (R.). — Conduite à tenir en présence de l'association glaucome-cataracte. *Ann. Ocul.*, nov. 63, 196, p. 1154.
48. FARNARIER (G.) et ARNOUX (M.). — L'iridencleisis dans les segmentites antérieures à hypopion. *B. S. O. de Fr.*, 1957, 7/8, 527-529.
49. FRANÇOIS (J.). — La gonioscopie. *Prog. Opht.* 4, 19-129; *S. Karger, Bâle-New-York*, 1955.
50. FRANÇOIS (J.), NEETENS et COLLETTE. — Hypertension expérimentale de l'artère ophtalmique et hypertension oculaire. *B. de la S. B. O.*, 121, 2, 1959, 264-273.
51. FRANÇOIS (J.) et NEETENS. — Central retinal artery and central optic nerve artery. *Br. J. Opht.*, 1963, 47, 21-30.
52. FRIEDENWALD (J. S.). — Glaucoma, a Symposium Blackwell, Oxford, 1955; Conclusions.
53. FRITZ (A.). — Le rôle du débit sanguin dans les altérations de la confluence hémorragique du glaucome. *Bull. et Mém. de la S. F. O.*, 1963, 76, 596-601.
54. GALLOIS (J.). — Glaucome chronique et vasodilatation élective minima. *Ann. Ocul.*, 1947, 180, 20-27.
55. GALLOIS (J.). Félix Lagrange, médecin du glaucome chronique simple. *B. S. O. de Fr.*, 1956, I, 122-125.
56. GERHARD (J.-P.). — Le glaucome à champ visuel normal. *B. S. O. de Fr.*, 1962, II, 100-105.
57. GÉRIN-BONNET (Mme). — Le glaucome de l'aphake. *Thèse, Marseille*, 1956.
58. GOLDMANN (H.). — Un nouveau tonomètre à aplanation. *B. S. O. de Fr.*, 1954, 474-478.
59. GOLDMANN (H.). — The rate of flow of the aqueous. *Glaucoma, a Symposium Blackwell, Oxford*, 1955.
60. GOLDMANN (H.). — Quelques difficultés concernant le diagnostic et le traitement du glaucome simple. *Communication B. et M. de la S. F. O.*, 1961.
61. GORTZ. — Tonographische Langzeitanalysen nach fistuliesierende operationen. *Ber dtsch. Opht. Ges.*, 1962, 64, 201-206.

62. GRANT (W. Morton). — Tonography. *Glaucoma, a Symposium Blackwell, Oxford*, 1955, 126-146.
63. GRANT (W. Morton). — Symposium on Glaucoma, 1959, Clark, Mosby St Louis. *Aqueous production and flow. Physiologic and pathologic aspects*, pp. 69-74; *Basic tonometry and tonography*, pp. 91-97.
64. GUILLAUMAT, PAUFIQUE, DE SAINT-MARTIN, SCHIFF-WERTHEIMER, SOURDILLE. — Traitement chirurgical des affections oculaires. *Doin Ed., Paris*, 1957.
65. HAAS (J. S.). — Symposium on glaucoma, 1959, Clark Mosby St Louis. *Perimetry*, pp. 108-118; *Clinical manifestations*, pp. 119-125; *Diagnostic and provocative tests*, pp. 126-134; *Surgery for angle closure glaucoma*, pp. 204-208.
66. HARRINGTON (D. O.). — The pathogenesis of the glaucoma field. *Am. J. Opht.*, 1959, 47/5, II, 177-184.
67. HARTMANN (E.). — Les facteurs psychosomatiques dans l'étiologie de certaines affections oculaires. *Ann. Ocul.*, 1954, X, 868-871.
68. HARTMANN (E.) et HAYE. — La cycloélectrolyse de Berons dans le glaucome. Technique, indications, résultats. *Ann. Ocul.*, 191, II, 1958, 97-104.
69. HERR (F.-J.). — La mesure de la pression artérielle ophtalmique dans le glaucome. *Thèse, Strasbourg*, 1962.
70. HERVOUET (F.) et LENOIR (A.). — Anatomie pathologique de l'iridencleisis. Les raisons des succès et des échecs. *Travaux d'Anatomie Pathologique Oculaire*, 2^e série, 1958.
71. HERVOUET (F.). — L'hypertonie après intervention anti-glaucomeuse. Les moyens d'y parer. *B. S. O. de Fr.*, 1960, n° 4.
72. HERVOUET (F.). — Erreurs à éviter dans la cure chirurgicale du glaucome. *Ann. Thér. et Clin. Opht.*, IX, 1960.
73. HERVOUET (F.) et MÉNAGER (Mlle). — Note pratique sur l'intérêt de la campimétrie mésopique pour le traitement du glaucome. *B. S. O. de Fr.*, 1961, n° 7-8.
74. HERVOUET (F.). — Le traitement des hypotonies provoquées par les interventions fistulisantes « excessives ». *B. S. O. de Fr.*, 1961, n° 7-8.
75. HERVOUET (F.). — Un test précis pour placer correctement la trépanation dans les interventions fistulisantes. *Ann. Ocul.*, 196/12, 1963.
76. HODGSON (Th.). — Clinical Aspects of glaucoma. *Glaucoma, a Symposium Blackwell, Oxford*, 1955.
77. JAYLE (G.-E.), OURGAUD, GÉRIN-BONNET (Mme). — Le glaucome de l'aphake. *B. S. O. de Fr.*, 1956, I, 189-194.
78. JAYLE (G.-E.) et Coll. — Note préliminaire sur l'intérêt de la campimétrie mésopique en pathologie oculaire. *Ann. Ocul.* 1957, p. 108.
79. JAYLE (G.-E.) et Coll. — Le glaucome masqué du grand myope. *B. S. O. de Fr.*, 1958, 495.
80. JAYLE (G.-E.) et OURGAUD. — Le glaucome post-opératoire. *Ophtalmologica*, 1961, 142, n° 1, 116-150.
81. KALT. — Les uvéites consécutives aux opérations anti-glaucomeuses. *Ann. Thér. et Clin. Opht.*, IX, 1958.

82. KALT. — Les uvéites hypertensives. *Rapport de la S. F. O., Masson Ed.*, 1949.
83. KINSEY (V. E.). — The nature and origin of the aqueous humour. *Glaucoma, a Symposium Blackwell, Oxford*, 1955, 62-84.
84. KRONFELD (P. C.). — Provocative tests in Glaucoma. *Glaucoma, a Symposium Blackwell, Oxford*, 1955, 226-244.
85. KRONFELD (P.-C.). — Retard de formation de la chambre antérieure après intervention pour glaucome, in : « Prévention et traitement des complications de la chirurgie oculaire ». *Fasanella, Masson Ed.*, 1960.
86. LAGRANGE (F.). — Du glaucome et de l'hypotonie. Leur traitement chirurgical. *Paris, Doin Ed.*, 1922.
87. LANGHAM (M.). — The nature and origin of the aqueous humour. *Glaucoma, a Symposium Blackwell, Oxford*, 1955, 45-61.
88. LAZORTHES (G.), DARAUX (H.) et GAUBERT (J.). Etude de la vascularisation artérielle des formations optiques, nerf, chiasma et bandelettes. *B. et Mém. S. F. O.*, 1961, 276-287.
89. LEGRAND (J.). — Glaucome et hypertension artérielle. *B. de la S. B. O.*, n° 88, 1948, 258-263.
90. LEGRAND (J.). — De divers échecs de la thérapeutique chirurgicale du glaucome chronique. *B. et M. de la S. F. O.*, 1953, 357-366.
91. LEGRAND (J.). — Cataractes et opérations antiglaucomateuses. *Ann. Ocul.*, 1, 1954, 25-30.
92. LEGRAND (J.), HERVOUET (F.), LENOIR (A.). — Anatomie pathologique de l'iridocleisis. Les raisons des succès et des échecs. *B. M. S. F. O.*, 1957, 457-476.
93. LEGRAND (J.). — Glaucome absolu et ophtalmie sympathique. *B. S. O. de Fr.*, 1957, 3.
94. LEGRAND (J.). — Cataractes après les opérations fistulisantes. *Ann. Thér. et Clin. Opht.*, 1958, IX, 243-252.
95. LEGRAND (J.). — Les opérations hypotonisantes non fistulisantes. *B. S. O. de Fr.*, 1960, 4, 279-285.
96. LEGRAND (J.), HERVOUET (F.) et CHEVANNES (H.). — A propos du glaucome pigmentaire. *B. S. O. de Fr.*, 1961, n°s 9-10.
97. LEGRAND (J.) et CHEVANNES (H.). — Aspects gonioscopiques des cicatrices filtrantes dans l'aphakie. *B. S. O. de Fr.*, 1962, n° 6.
98. LEGRAND (J.) et HERVOUET (F.). — Les cicatrices « filtrantes » qui ne filtrent pas. *B. S. O. de Fr.*, 1963, 9-10, 696-700.
99. LEYDHECKER (W.). — Provocative tests in glaucoma. *Glaucoma, a Symposium Blackwell, Oxford*, 1955, 205-225.
100. LEYDHECKER (W.). — Das Glaukom. Ein Handbuch. *Springer Verlag, Berlin*, 1960.
101. LEYDHECKER (W.). — Comment faire le diagnostic en présence de malades suspects de glaucome chronique simple ? *B. et M. S. F. O.*, 1961, 74, 71-75.
102. LEYDHECKER (W.). — Glaukom in der Praxis. *Springer Verlag, Berlin*, 1962.
103. LEYDHECKER (W.). — Die Entschudung. Zwischen medikamentöser oder operativer Therapie bei Glaukom. *Klin. Mbl. Augen*, 1963, 142/1, 260-273.

104. LOBSTEIN. — Champ visuel et troubles circulatoires papillaires. *B. de la S. B. O.*, 121, 2, 1959, 252-263.
105. LOBSTEIN, BRONNER et NORDMANN. — De l'intérêt de la dynamométrie dans le glaucome simple. *Ophthalmologica*, 1960, 139, 271-275.
106. LUDER. — Zum Krankheitsbild des Pigmentglaukoms. *Ophthalmologica (Basel)*, 1961, 141/2, 136-154.
107. MAGGIORE. — L'iridencleisis dans le traitement chirurgical du glaucome chronique. La base histologique de son mode d'action. *Ann. Ocul.*, 1956, I, 152-162.
108. MAGITOT. — La symptomatologie du glaucome et le problème pathogénique. *Ann. Ocul.*, 1929.
109. MAGITOT. — La tension oculaire pathologique. *Traité d'Ophthalmologie*, 1939.
110. MAGITOT. — Physiologie oculaire clinique. *Masson Ed.*, 1946.
111. MAGITOT. — Thalamus et glaucome. *Ann. Ocul.*, 180, 1, 1957.
112. MAGITOT. — Atrophie optique du glaucome primaire. *Ann. Ocul.*, 1952, 5, 385-414.
113. MALBRAN (J.). — Le glaucome pigmentaire, ses relations avec le glaucome congénital. *Prob. Act. Opht.*, I, 47, 1957, 132-146.
114. MARDRUS (R.). — Etude critique des causes d'échec dans l'iridencleisis. *Thèse, Marseille*, 1963.
115. MARIN (E.). — Le glaucome malin après une intervention anti-glaucomeuse. *Thèse, Lyon*, 1957.
116. MAUMENÉE (A. Ed.). — Symposium on Glaucoma, Clark, Mosby St Louis, 1959. *Classification of glaucoma*, 98-105; *What is a good medical control*, 142-154.
117. MERCIER. — A quelle date doit-on recourir au traitement chirurgical du glaucome. *B. S. O. de Fr.*, 1960, 4, 269.
118. MORAX (P.-V.) et BRUNETTE (R.). — L'usage de l'urée intra-veineuse en Ophtalmologie. *Ann. Ocul.*, 1963, 2, 105-131.
119. MORAX (V.). — Glaucome et glaucomeux. *Doin Ed., Paris*, 1921.
120. NEMETZ et PAPAPANOS. — Au sujet de l'opération dans le glaucome avec rétrécissement important du champ visuel. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1959, 134/1, 83-88.
121. NORDMANN (J.). — Le traitement chirurgical du glaucome. *B. S. O. de Fr.*, 1939, 455-475.
122. NORDMANN (J.). — A propos du tonus normal. *B. S. O. de Fr.*, 1955, 306.
123. NORDMANN (J.) et GERHARD. — Au sujet du glaucome sans hypertension. *B. S. O. de Fr.*, 1957, 443.
124. NORDMANN (J.). — Quelques notions fondamentales concernant le glaucome. *Ann. Ocul.*, 1959, 192, p. 572 et 1960, 193, 17-27.
125. NORDMANN (J.), GERHARD (J.-P.) et LOBSTEIN (A.). — L'efficacité de la tonométrie systématique dans le dépistage du glaucome chronique simple. *B. et M. de S. F. O.*, 1961, 44-49.
126. OFFRET (G.), LOMBARD (G.) et CLOP (H.). — Thérapeutique ophtalmologique. *Mon. Med. et Scient.*, 79, 1959.

127. OFFRET, VALLETTA et COSCAS. — L'hypotension oculaire provoquée par l'hexaméthonium. *B. S. O. de Fr.*, 1963, 2, 140-145.
128. OTTO (J.). — Ueber den Fixierpunkverfall nach glaukomoperationen. *Klin. Mbl. Augen*, 1957, 131/2, 178-195.
129. OURGAUD (A.-G.) et BÉRARD. — Le glaucome malin. *B. S. O. de F.*, 1956, 1, 195-202.
130. OURGAUD (A.-G.) et AUBERT. — Le glaucome de l'aphako. *B. S. O. de F.*, 1959, 160.
131. OURGAUD (A.-G.) et JUNOD. — L'épreuve de provocation à l'eau au cours des pseudoexfoliations capsulaires. *B. S. O. de F.*, 1959, 4, 331-335.
132. OURGAUD (A.-G.) et ETIENNE. — L'exploration fonctionnelle de l'œil glaucomateux. *Rapport de la S. F. O., Masson Ed.*, 1961.
133. OURGAUD (A.-G.). — La chirurgie du glaucome au stade terminal de son évolution. *Ann. Thér. et Clin. Opht.*, 13, 1962.
134. PAUFIQUE (L.), ROUGIER et CHARLEUX. — La coagulation de l'artère ciliaire-longue postérieure dans le traitement du glaucome. *B. S. O. de Fr.*, 1956, 5, 567-568.
135. PAUFIQUE (L.), ROUGIER et BARUT. — Premiers résultats dans l'utilisation du Diamox. *B. S. O. de Fr.*, 1956, 5, 570-574.
136. PAUFIQUE (L.), LEGRAND (J.), HERVOUET (F.). — A propos des interventions fistulisantes chez les sujets noirs. *B. S. O. de Fr.*, 1958, I.
137. PAUFIQUE (L.) et ROYER. — Complications post-opératoires survenant après une extraction du cristallin et dues au vitré antérieur. *Ann. Ocul.*, 1960, 545-560.
138. PAUFIQUE (L.), ROYER, MONTIBER, VOINOT. — Opérations sous urée. *B. S. O. de Fr.*, 1963, 4, 259-261.
139. PAUFIQUE (L.). — Deux signes à bien rechercher avant l'opération de la cataracte. II. La pseudo-exfoliation capsulaire. *Ann. Ocul.*, 196, 1963, 4, 396-400.
140. PERDRIEL, SOLE et CHEVALLERAUD. — A propos de la conduite à tenir dans le glaucome de l'aviateur. *B. S. O. de Fr.*, 1963, 2.
141. POMPEU-ELIEZER (C.). — Contribuicao do campo visual a terapeutica clinica e cirurgica do glaucoma primario. *Rev. Brasil Oftal*, 1958, 17/1, 93-101.
142. PRIJOT (E.). — Les hypertensions post-opératoires dans la cataracte et le glaucome. *Ann. Thér. et Clin. en Opht.*, IX, 1958, 279-289.
143. REDSLOB (E.). — L'intervention opératoire dans le glaucome simple chronique. *B. S. O. de Fr.*, 1952, 7, 666-675.
144. REDSLOB (E.). — A propos du pronostic du glaucome chronique. *Ann. Ocul.*, 1960, 193, 446-450.
145. REDSLOB (E.). — Réflexions sur l'évolution du glaucome. *Ann. Ocul.*, 1963, 196, 11, 1133-1139.
146. RENARD, SARAUX et VERGES. — Résultats de cent opérations de Lagrange. *B. S. O. de Fr.*, 1956, 1, 126-132.
147. RENARD. — Glaucome. *Ophtalmologie. E. M. C.*

148. RENARD. — Discussion de la communication de LAZORTHES (Réf. 88). *Cite Thèse Henry, Paris, 1959.*
149. RIISE. — Long term prognosis in glaucoma surgery. *Amer. J. Opht.*, 45, 6, 1958, 807-822.
150. ROUGIER (J.), CHAVANNES (H.) et PAUFIQUE (L.). — Le glaucome malin après les interventions fistulisantes. *Ann. Ocul.*, 1957, 190, 4, 268-280.
151. SANNA (M.). — Indicazioni o limiti della chirurgia del glaucoma in rapporto alle alterazioni del campo visivo. *Boll. Oculist.*, 1958, 37/8, 598-607.
152. SCHEIE (H. G.). — Retraction of scleral wound edges. *Amer. J. Opht.*, 45, 4, II, 1958.
153. SCHEIE (H. G.). — Symposium on glaucoma, 1959, Clark Mosby St Louis. *Gonioscopy*, 81-90; *Surgical treatment of chronic simple wide-angle glaucoma*, 184-190.
154. SCHEIE (H.-G.). — Iridectomie périphérique avec cautérisation sclérale dans le glaucome. *Arch. of Opht.*, 1959, 61, p. 291.
155. SCHEIE (H.-G.). — Etude comparative des opérations fistulisantes pour glaucome (C. R.). *Amer. J. Opht.*, 1962, 53, 517-602.
156. SEDAN. — Réflexions sur l'incidence sociale de 24 filtrations de Lagrange datant de 30 à 20 ans, et reconsidérées au bout d'une vingtaine d'années. *B. S. O. de Fr.*, 1956, 1, 148-155.
157. SEDAN. — L'épisode hypertensif post-opératoire chez le glaucomeux aphake cyclodialysé avec succès. *Clin. Opht.*, 1960, n° 3.
158. SFERLAZZO. — Contribution à l'étude chirurgicale du glaucome au stade terminal de son évolution. *Thèse, Marseille, 1962.*
159. SCROSSO. — Observations sur les opérations anti-glaucomeuses. *B. et Mém. S. F. O.*, 1963, 76, p. 558.
160. SINGH HAYREH. — The central artery of the retina. Its role in the blood supply of the optic nerve. *Br. J. Opht.*, 1963, 47, 651-663.
161. SOURDILLE (G.-P.) et F. HERVOUET. — Statistique d'opérations fistulisantes dans le glaucome chronique simple. *Trans. XVI^e Cong. Intern. d'Opht., Londres, 1950, 11, 845.*
162. SOURDILLE (G.-P.). — Opinions personnelles sur la chirurgie du glaucome chronique. *Ann. Théor. et Clin. Opht.*, IV, 1953, 515-521.
163. SOURDILLE (G.-P.). — Traitement chirurgical du glaucome primaire. *XVII^e Congrès Intern. Opht.*, 1954, II, 793-909.
164. SOURDILLE (G.-P.) et CHEVANNES (H.). — Intérêt de la mesure de la résistance à l'écoulement pour le diagnostic et le traitement du glaucome chronique simple. *B. S. O. F.*, 1956, I, 175.
165. SOURDILLE (G.-P.). — Champ visuel rétréci et possibilités opératoires dans le glaucome. *B. S. O. de Fr.*, 1956, 361.
166. SPAETH (E.-B.). — Réintervention et complications après les interventions pour glaucome. In : *Prévention et traitement des complications de la chirurgie oculaire. Fasanella, Masson, 1960.*

167. STUCCHI (C.-A.) et STREIFF. — Angiodiathermocoagulation postérieure avec ténotomie temporaire antiglaucomateuse. *B. et M. de la S. F. O.*, 1961, 74, 176-189.
168. SUGAR (H. S.). — The glaucomas. *Second Edition. A Hoeber Harper Book*, 1957.
169. SUGAR (H. S.). — Le blocage de la pupille des yeux aphakes. *Am. J. Opht.*, 46, 1958, 831-834.
170. SUGAR (H. S.). — The surgical decision in the management of the adult primary glaucomas. *Eye, Near, Nose, Th. Monthly*, 1963, 42/8, 50-53.
171. SWAN (K. C.). — Symposium on glaucoma 1959, Clark Mosby and C^o St Louis. *Surgical Anatomy in relation to glaucoma*, 38-52; *Myotic treatment of glaucoma*, 155-170; *Modifications in the technic of filtration operations*, 191-203.
172. TENG, CHI, KATZIN. — Histology and mechanism of filtering operations. *Am. J. Opht.*, 47, 1, 1959, 16-34.
173. THEOBALD (G. Dvorak). — Pathology of glaucoma. *Symposium on glaucoma*, 1959; *Clark, Mosby and C^o St Louis*, 26-37.
174. TJANIDIS, KONSTAS. — Klinische Erfahrungen mit der Iridenkleisis nach dem Verfahren von L. u. R. Weekers. *Ophtalmol.*, 1962, 144, 2, 81-82.
175. TJANIDIS, KONSTAS et ARGALIAS. — Le traitement chirurgical de l'athalamie (effacement de la chambre antérieure) post-cataracte avec hypertension secondaire. *B. et Mém. de la S. F. O.*, 1963, 290.
176. TOPALIS (C.) et ROUSSOS. — Quelques considérations sur l'iridencleisis. *Arch. Opht.*, 19, 1959, 397-401.
177. TOPALIS (C.) et TRAMPARLAKIS (J.). — Les complications post-opératoires du glaucome primaire. *B. et Mém. de la S. F. O.*, 1961, 74, 50-61.
178. TUOVINEN (Erkki). — Therapeutic results in primary glaucoma with special reference to tonographic observations. *Acta Ophtalmologica*, 1961, Supp. 67.
179. TYNER (G. S.) et ARNOLD (Ch. O.). — Peripheral iridectomy with scleral cautery. *Arch. Opht. Chicago*, 1962, 68/5, 581-586.
180. VERZELLA (M.). — Opération combinée cataracte et iridencleisis. *Ann. Ocul.*, 1963, 196/7, 688-708.
181. VOISIN et HAYE. — A propos d'une statistique portant sur 100 cas d'iridosclérectomie selon la technique d'Elliot. *B. S. O. de Fr.*, 1956, I, 163.
182. WEEKERS (L.), WATILLON, DELMARCELLE. — Les indications respectives de l'iridectomie et de l'iridencleisis dans le glaucome à angle fermé. *B. S. O. de Fr.*, 1956, I, 169-172.
183. WEEKERS (L.). — Les principes thérapeutiques du glaucome. *Arch. Opht., Paris*, 1963, 19/3, 270-288.
184. WEEKERS (R.). — The mode of action of medical and surgical methods of reducing the ocular tension. *Glaucoma, a Symposium Blackwell, Oxford*, 1955, 257-273.
185. WEEKERS (R.) et Coll. — Le diagnostic précoce du glaucome débutant. *B. de la S. B. O.*, 1959, n^o 121.

186. WEEKERS (R.) et Coll. — Considérations sur le traitement chirurgical du glaucome à angle fermé. *Arch. Opht.*, 23, 4, 1963.
187. WEINSTEIN. — Mekanische und neuro vaskulare problem des Glaukoms. *Documenta Opht.*, 1963.
188. WORST (J.-G.-F.). — Pathophysiologie de l'iridencleisis. *B. et Mém. de la S. F. O.*, 1963, 562-571.

*
* *

Nous n'avons cité ici que les références des travaux, pour la plupart récents, que nous avons consultés et sur lesquels nous nous sommes appuyé pour élaborer ce travail.

Nous pensons avoir comme excuse à cette bibliographie incomplète la multitude des publications françaises et étrangères sur le sujet.

Vu, le Président de Thèse.

Vu,
le Doyen de la Faculté de Médecine
et de Pharmacie de Nantes.

Vu et permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie.

IMPRIMERIE CENTRALE DE L'OUEST

56-60, Rue Président-de-Gaulle

LA ROCHE-SUR-YON

(Vendée)

